

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

N° 490

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emmanuel ROSEAU

Interne des Hôpitaux de Paris

Aide d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Paris

Né le 31 Janvier 1929, à La Genevraye (Seine-et-Marne)

Présentée et soutenue publiquement le

1964

**Accidents survenant dans les suites immédiates
des anastomoses porto-caves pour cirrhose**

*

Etude clinique et anatomo-pathologique

Président : M. L. LEGER, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1964

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : ROSEAU

Prénom : EMMANUEL

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

ROSEAU (EMMANUEL) —
Accidents survenant dans les
suites immédiates des anasto-
moses porto-caves pour cir-
rhose. Étude clinique et ana-
tomo-pathologique. — Paris,
Imp. R. Foulon et Cie, 1964,
in-8°, 99 p., 28 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).

ROSEAU (EMMANUEL) —
Accidents survenant dans les
suites immédiates des anasto-
moses porto-caves pour cir-
rhose. Étude clinique et ana-
tomo-pathologique. — Paris,
Imp. R. Foulon et Cie, 1964,
in-8°, 99 p., 28 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).

ROSEAU (EMMANUEL) —
Accidents survenant dans les
suites immédiates des anasto-
moses porto-caves pour cir-
rhose. Étude clinique et ana-
tomo-pathologique. — Paris,
Imp. R. Foulon et Cie, 1964,
in-8°, 99 p., 28 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).

ROSEAU (EMMANUEL) —
Accidents survenant dans les
suites immédiates des anasto-
moses porto-caves pour cir-
rhose. Étude clinique et ana-
tomo-pathologique. — Paris,
Imp. R. Foulon et Cie, 1964,
in-8°, 99 p., 28 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emmanuel ROSEAU

Interne des Hôpitaux de Paris

Aide d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Paris

Né le 31 Janvier 1929, à La Genevraye (Seine-et-Marne)

Présentée et soutenue publiquement le

196

Accidents survenant dans les suites immédiates des anastomoses porto-caves pour cirrhose

*

Etude clinique et anatomo-pathologique

Président : M. L. LEGER, Professeur

I M P R I M E R I E

R. FOULON & C^{ie}

29, RUE DEPARCIEUX, 29

PARIS — 1964

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BÉNARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRÉ (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART-D'ALLAINES (F. DE), GENNES (L. DE), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LÉVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIÉDELIEVRE (R.), QUÉNU (J.), RICHET (C.), SENÈQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : Gaston CORDIER,

1^{er} ASSESSEUR : Daniel BARGETON — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique ..	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appl. à l'Éducation physique et aux sports ..	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale ..	BUGNARD (L.)
	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Cancérologie méd. et soc.	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et méd. préven. ..	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)

	MM.
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale ..	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire ..	TURIAF (J.)
Pathol. et thérap. générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
	PARROT (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée ..	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)

Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2^o CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

Cliniques :

— carcinologique chirurg. (Necker)	REDON (H.)
— cardiol. (Broussais) ..	SOULIÉ (P.)
— chirurgicales : <i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) ; - <i>Cochin</i> : LEGER (L.) ; - <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.) ; - <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) ; - <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) ; - <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.) ; - <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.)	
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades) ..	FÈVRE (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin) ..	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	DUBOST (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	MATHEY (J.)
— endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)

Cliniques :

— Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
— gynécologique (Broca).	HUGUIER (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades) ..	TURPIN (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..	MOLLARET (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
— malad. metab. (Necker)	HAMBURGER (J.)
— maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..	CASTAIGNE (P.)



Techniques :	MM.
médicales : Broussais : MILLIEZ (P.), LENÈGRE (J.); - Cochin : BROUET (G.); - Hôtel-Dieu : BARIÉTY (M.); - Lariboisière : SÈZE (S. DE); - Pitié : DREYFUS (G.); - Saint-Antoine : KOURILSKY (R.), BOUDIN (G.).	
d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	DEBRAY (Ch.)
médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..	MARIE (J.)
médicale propédeutique (Broussais) ..	JUSTIN-BESANÇON (L.)
médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) ..	DEROT (M.)
neuro-chirurgie (Pitié) ..	DAVID (M.)
neurolog. (Salpêtrière) ..	GARCIN (R.)
obstétricales : Baudelocque : LACOMME (M.); - Foch (Suresnes) : MERGER (R.).	
obstétricale et gynécol. (Port-Royal) ..	VARANGOT (J.)
ophtalmol. (Hôtel-Dieu) ..	RENARD (G.)
» (Cochin) ..	OFFRET (G.)
oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..	AUBRY (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

hydrologie et climatologie ..	GIBERTON (A.)
maladies infectieuses ..	BASTIN (R.)
oto-rhino-laryngologie ..	MADURO (R.)
pneumo-Phtisiologie ..	KREIS (B.)

Cliniques :	MM.
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul) ..	N...
— pneumo-phtisiologie (Laennec) ..	BERNARD (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..	MICHAUX (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..	COSTE (F.)
— stomato. (Salpêtrière) ..	DECHAUME (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard) ..	ROUX (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	LEMAIRE (A.)
— toxicologique ..	GAULTIER (M.)
— urologique (Cochin) ..	ABOULKER (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique ..	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale ..	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales ..	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique ..	JUDET (R.)
Clinique urolog. (Necker) ..	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance (Trousseau) ..	N...

Médecine : AZERAD (E.); BOUR (H.); LAMBLING (A.); LHERMITTE (F.); PEQUIGNOT (H.); PERRAULT (M.); SIGUIER (F.); WORMS (R.).	
Rhumatologie ..	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

anatomie : MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.); GILLOT (C.); HUREAU (J.).	
anatomie pathologique : Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.) pr. s. ch. MM. ABELANET (R.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch.; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).	
anesthésiologie : Mme DU BOUCHET; MM. KERN (E.); VOIRCH (G.).	
bactériologie : MM. BARBIER (P.); pr. s. ch.; CHRISTOL (D.); DAGUET (G.); LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).	
biochimie médicale : MM. BAULIEU (Et.), m. conf.; BOURILLON (R.); CARTIER (P.), pr. s. ch.; CORNILLON (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); JÉROME (H.); KRUH (J.); LEGRAND (J.-Cl.); NORDMANN (J.).	
biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).	
biologie médicale : MM. BENHAMOU (J.-P.); BOVIN (P.); HARTMANN (L.), pr. s. ch.	
carcinologie : MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.); MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).	
cardiologie : M. HATT (P.-Y.).	
dermato-Syphiligraphie : MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.); HEWITT (J.); TOURAINE (R.).	
Electro-Radiologie : MM. HEITZ (F.), m. conf.; LEDOUX-LEBARD (G.).	
Entérologie : M. ROUX (Ch.).	

Hématologie : MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).	
Histologie : MM. COUJARD (R.), p. s. ch.; DA LAGE; MAROIS (M.); RACADOT (J.); SCHRAMM (B.).	
Hydrologie : MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).	
Hygiène : MM. BLANCHER (G.); CORRE-HURST (Mme L.); ROUSSEL (A.); SAPIN-JALOUSTRE (H.).	
Maladies infectieuses : MM. DUPONT (V.); LISSAC (J.); RAPIN (M.).	
Maladies métaboliques : MM. ANTOINE (B.); CROSNIER (J.); RICHEL (G.); SEBAOIN (J.).	
Médecine légale : MM. BOURGUIGNON (A.); FOURNIER (E.); GUENOT (M.); HADENGUE (A.).	
Médecine du Travail : M. ALBAHARY (C.).	
Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).	
Neuro-Psychiatrie : MM. CAMBIER (J.); CATHALA (H.); ESCOUROLLE (R.); GAUTIER (J.-Cl.); LAPRESLE (J.); LEREBoullet (J.); PICHOT (P.); TARDIEU (G.).	
Obstétrique : MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LÉVY (J.); LEWIN (D.); MUSSET (R.); ROBEY (M.); SENEZE (J.); SUREAU (C.); TCHOBRÓUTSKY (M ^{me} C.); THOYER-ROZAT (J.).	
Ophtalmologie : M ^{mes} AUVERT (B.); FONTAINE (M.); MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.); SARAUX (H.).	
Orthopédie : MM. DUPARC (J.); MAURER (P.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).	
Oto-Rhino-Laryngologie : MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.); SERGENT (H.).	

Parasitologie : MM. GOLVAN (Y.); HO THI SANG (Mlle); LAPIERRE (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); BLONDEAU (Ph.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DAUTRY (P.); DEMIRLEAU; DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GALEY (J.-J.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MAILLARD (J.-N.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); PRÉ-MONT (M.); ROBERT (H.); THOMERET (G.); VAYSSE (J.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale : MM. BERTHAUD (P.); COTTENOT (Fr.); LÉPER (J.), *pr. s. ch.*; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. ACAR (J.); AUQUIER (L.); AUSSANNAIRE (M.); BEAUMONT (J.-L.); BERNIER (J.-J.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.); CANIVET (J.); CARLOTTI (J.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); CLOAREC (M.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURRY (C.); DEBRAY (J.); ÉTIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); FUNCK-BRENTANO (J.-L.); GRIVAUX (M.); HAZARD (J.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAGRUE (G.); LESOBRE (R.); LEVEQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NENNA (A.); NICK (J.); POULET (J.); ROYER (P.); TCHERDAKOFF (Ph.); THIBAUT (Ph.); TOURNEUR (R.); VILLIAUMEY (J.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. ALAGILLE (D.); ALLISON (J.); CANLORBE (P.); GORIN (R.); LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.); LESTRADET (H.); MALLET (R.); MANDE (R.); MINKOWSKY (A.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); REY (J.); RIBIERRE (M.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.);

Pharmacologie : MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie : MM. BARRES (G.); DURAND (J.); GIRARD (Fr.), *m. conf.*; HUGELIN (A.); LAURENT (D.); SCHERRER (J.), *pr. s. ch.*; VASSEUR (B.);

Physique médicale : MM. CHANTEUR (J.); COURSA-GET (J.); GREMY (F.), *m. conf.*; MILHAUD (G.); PAGÈS (J.-Cl.); PELLERIN (P.); ROUCAYROL (J.-C.), *pr. s. ch.*; TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie : MM. DECROIX (G.); ISRAEL (L.); MEYER (A.); RENAULT (P.); SORS (Ch.).

Psychiatrie infantile : MM. DENIKER (P.); DUCHE (D.); FLAVIGNY (H.).

Radiologie médicale : MM. DUBOST (J.); LEFEBVRE (J.); MICHEL (J.-R.).

Rhumatologie : M. MASSIAS (P.).

Stomatologie : MM. CAUHEPE (J.); CERNEA (P.); CHAPUT (Mme A.), *m. c. agr.*; CREPY (Cl.); FLEURY (R.); GRELLET (M.).

Thérapeutique : MM. CHASSAGNE (P.); FOUET (P.); LABET (R.); MARCHE (J.).

Urologie : MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.); QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : M. VERNE (J.-M.).

Clin. médic. : MM. RAMBERT (P.); THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale : MM. GRASSET (J.); MAYER (M.); MORIN (P.).

Clinique ophtalmologique : M. DESVIGNES (P.).

Clinique pédiatrique et puéri. : M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. HAUDUROY (P.), *pr. s. ch.*

| *Pathologie chirurgicale* : M. RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.)
Conseiller administratif : Mlle CHAINTREUIL (G.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conser-
vateur du Musée d'Histoire de la Médecine :
M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.).

Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlle LAURENT (H.); Docteur SCHILLER (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
tions qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je dédie cette thèse :

A MON PÈRE

LE DOCTEUR HENRY ROSEAU

Chirurgien du Centre Hospitalier de Fort-de-France

Je lui dois tout.

A MA MÈRE

A MES SCEURS

A MON FRÈRE

A MA FEMME

A THIERRY ET GILLES, MES FILS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LUCIEN LEGER

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Chirurgie

*Qui m'a donné le sujet et les éléments
de cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici le témoi-
gnage de mon admiration, de ma recon-
naissance pour l'enseignement et les précieux
conseils qu'il m'a prodigués pendant mon
internat.*

*Qu'il soit assuré de mon indéfectible
attachement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL ROUX

Professeur de Clinique Thérapeutique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Chirurgie

*En signe de gratitude pour son accueil,
pour la richesse et la précision de son ensei-
gnement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE ROBEY

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux

Qui m'a enseigné l'obstétricie et la chirurgie gynécologique.

En témoignage de ma reconnaissance

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR C.-L. CHATELIN

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Chirurgien du Centre Hospitalier de Monaco

*Qu'il soit remercié de sa patience, de la
rigueur et de la sécurité de la technique
qu'il m'a apprise.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN BAUMANN

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE ABOULKER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURICE ROBEY

MONSIEUR LE DOCTEUR CLÉMENT LAUNAY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DANIEL MAHOUDEAU

INTERNAT DE LA RÉGION DE PARIS :

MONSIEUR LE DOCTEUR GERMAIN GILLET

MONSIEUR LE DOCTEUR MARC ISELIN

Chirurgien de l'Hôpital de Nanterre

Membre de l'Académie de Chirurgie

EXTERNAT EN PREMIER :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD FEY

MONSIEUR LE DOCTEUR LUCIEN FAULON

INTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURICE ROBEY

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL ROUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR LUCIEN LEGER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C.-L. CHATELIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL FÈVRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE ABOULKER

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR CLAUDE FRILEUX

MONSIEUR LE DOCTEUR PHILIPPE DÉTRIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MICHEL PRÉMONT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DENIS PELLERIN

MONSIEUR LE DOCTEUR BIENAYMÉ

AUX ASSISTANTS DE MES MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN CHABROL

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL ARSAC

MONSIEUR LE DOCTEUR FRANÇOIS WETTERWALD

MONSIEUR LE DOCTEUR PIAUX

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE PRATIQUE DE LA FACULTÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRÉ DELMAS

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES OLIVIER

AUX CHIRURGIENS
DU CENTRE HOSPITALIER DE FORT-DE-FRANCE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES SAINT-CYR

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE ALIKER
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

*Je veux les remercier ici de m'avoir
accueilli avec bienveillance pendant mon
service militaire à la Martinique, et de
m'avoir fait bénéficier de leur grande expé-
rience de la chirurgie.*

A MES COLLÈGUES

A MES AMIS

INTRODUCTION

Monsieur le Professeur Lucien LEGER, dont nous avons été l'interne, nous a fait le grand honneur de nous confier toutes ses observations de cirrhose avec hypertension portale.

Depuis 1957, 127 dérivations porto-caves ont été réalisées par ses soins.

S'il est plus habituel de rapporter les succès d'une méthode, il est aussi important d'en étudier les complications, d'autant qu'il s'agit d'une chirurgie relativement récente.

Nous éliminerons donc de ces 127 interventions, les anastomoses radiculaires :

- 16 anastomoses spléno-rénales effectuées pour 10 bilharzioses pures et 6 cavernomes portaux, généralement suivies de succès ;
 - 12 anastomoses spléno-rénales pour cirrhoses, suivies d'un seul décès ;
 - 6 anastomoses omphalocaves, suivies de 2 décès ;
- pour ne considérer que les anastomoses tronculaires de pronostic infiniment plus sérieux.

Au total, 92 malades ayant subi une dérivation tronculaire se répartissent ainsi :

A.P.C.	Nombre de cas	Décès	Pourcentage
Termino-latérale	57	25	43,8 %
Latéro-latérale	35	10	28,5 %
<i>Total :</i>	92	35	38 %

Les 35 dérivations sans succès feront l'objet de cette étude.

Lés complications post-opératoires, directement ou indirectement responsables, seront exposées selon le schéma suivant :

<i>Complications</i>	<i>APC - TL</i>	<i>LL</i>	<i>Nombre de cas</i>
Fibrinolyse	3	1	4
Hématome rétro-péritonéal	—	2	2
Thrombose du <i>moignon</i> porte et des veines portes intra-hépatiques	8	—	8
Thrombose de l'anastomose, généralement associée à d'autres complications (pancréatite, etc.)	3	1	4
Coalescence de l'anastomose, généralement associée à d'autres complications (pancréatite, etc.)	3	—	3
Pancréatite aiguë (associée à la non perméabilité de l'anastomose)	(2)	—	—
Infarctus du grêle (associé à la thrombose de l'anastomose)	(1)	—	—
Thrombose de la V.C.I.	1	1	2
Encéphalopathie porto-cave	2	3	5
Déchéance hépatique	3	1	4
Complications septiques (dont une thrombose de la V.C.I.)	(1)	2	2
Coma diabétique	—	1	1
<i>Total :</i>			35

Il faut remarquer d'emblée que ces 92 malades opérés présentaient des cirrhoses avancées. Le fort pourcentage d'échecs ne doit donc pas surprendre. Des statistiques très différentes sont souvent publiées. Mais elles ne tiennent pas compte de l'étiologie et englobent des lésions moins avancées ou des parasitoses dont le pronostic est moins grave que celui de la cirrhose commune. Certains chirurgiens ont même pratiqué des anastomoses porto-caves prophylactiques, dans l'hypertension portale latente, c'est-à-dire n'ayant pas saigné et se manifestant soit par une splénomégalie isolée, soit par une hypersplénisme, soit à un degré de plus par des varices œsophagiennes. Ils ont pu avoir ainsi un taux de survie supérieur.

HISTORIQUE

Les premières interventions proposées pour l'hypertension portale eurent pour but la création de voies de dérivation supplémentaires.

MORISON en 1893, TALMA en 1898, pratiquèrent l'*omentopexie*, aujourd'hui abandonnée.

La dérivation porto-cave, par anastomose directe des systèmes porte et cave, parut beaucoup plus efficace.

Nicolas ECK, en 1877, pratiqua le premier une anastomose porto-cave termino-latérale chez le chien. Il n'obtint qu'une survie de deux mois et demi.

PAVLOV et HAHN décrivirent par la suite les manifestations de l'encéphalopathie porto-cave chez les chiens porteurs de fistule d'Eck, les rattachant parfaitement à l'apport carné.

PALMER et TISCHLERMANN, en 1934, considéraient que la mort survient rapidement dans un tableau de dégénérescence granulogrisseuse du foie.

WHIPPLE, en 1945, arrivera à maintenir en vie des chiens porteurs d'une fistule d'Eck, grâce à un régime très étudié. Montrant ainsi la possibilité de la dérivation porto-cave sur le plan physiologique, il a convaincu les opérateurs de sa plus grande innocuité chez les cirrhotiques, déjà préparés aux conséquences d'une anastomose porto-cave par l'obstruction pré-portale lente créée par l'affection.

C'est en 1945 que BLAKEMORE, LORD et ROUSSELOT pratiqueront avec succès les premières anastomoses termino-latérales chez l'homme. La faveur ira pendant quelques années à ce type de dérivation, puis, en 1961, L. LEGER montrera le risque de thrombose intra-hépatique à partir du cul-de-sac veineux sus-anastomotique, servitude du shunt termino-latéral.

COUINAUD et ses collaborateurs décrivent en 1962 le syndrome porto-prive des termino-latérales et insistent sur l'importance du reflux artério-portal dans les foies cirrhotiques.

Ces différents travaux montreront la supériorité de l'anastomose latéro-latérale, permettant le drainage vers la veine cave du contre-courant veineux en provenance du foie.

Certaines complications communes aux deux types de dérivations devaient encore retenir l'attention et, dès 1960, L. LEGER insistait sur les risques de fibrinolyse aiguë en cours d'intervention et montrait la possibilité de leur prévention par les inhibiteurs de protéase.

PHYSIO-PATHOLOGIE

A la fin du siècle dernier, GILBERT, WEIL, GARNIER et VILLARET eurent le mérite de regrouper des manifestations aussi diverses que les hémorragies digestives, l'ascite, la circulation collatérale sous-cutanée et la splénomégalie, en les attribuant à une gêne de la circulation portale.

Un demi-siècle plus tard, les techniques d'exploration radio-manométriques confirmaient le syndrome d'hypertension portale décrit par GILBERT et VILLARET.

La splénoportographie, mise au point par L. LEGER, a permis la première d'étudier la circulation porte extra et intra-hépatique, ainsi que ses voies de dérivation.

D'autres moyens d'exploration se sont ajoutés à la splénoportographie, permettant de mieux connaître la physio-pathologie de la circulation sanguine du foie.

La circulation sanguine du foie comporte :

- *une double voie afférente* : le tronc veineux porte et l'artère hépatique ;
- un lit sanguin hépatique dont l'unité est le sinusoīde ;
- un système efférent constitué par les veines sus-hépatiques.

On admet que dans un foie normal, seul le quart des sinusoīdes fonctionnent simultanément.

La capacité de stockage des sinusoīdes est de 1.500 ml environ.

Des phénomènes vaso-moteurs et le fonctionnement des sphincters situés sur les veinules portes et sus-hépatiques, à l'entrée et à la sortie des sinusoīdes, règlent la circulation hépatique.

L'étude des clearances à l'iode radio-actif et les expériences d'occlusion temporaire de la veine porte et de l'artère hépatique ont montré que l'artère hépatique fournit environ 30 % de l'irrigation. Le débit sanguin hépatique est de 42,5 ml par kg et par minute.

On admet que 29,6 % du volume sanguin total traverse le foie en une minute et que 16,9 % de ce même volume sont épurés dans le même temps.

Ce bref rappel physiologique fait entrevoir les conséquences d'une gêne à cette importante circulation intra-hépatique.

La mesure des pressions veineuses dans le système porte est un des modes d'exploration le plus utilisé.

a) La SPLÉNOMANOMÉTRIE, premier temps de la spléno-portographie, est toujours inférieure de 5 mmHg à la pression portale vraie.

b) La PRESSION INTRA-SINUSOÏDALE s'obtient par cathétérisme à partir d'une veine du bras, en guidant le cathéter jusqu'à une veine sus-hépatique et l'y bloquant pour transformer le segment veineux obliqué en une capsule manométrique équilibrée avec la pression d'amont, c'est-à-dire sinusoïdale.

Cette pression sus-hépatique bloquée est normalement de 7 à 10 mm de Hg ou de 10 à 12 cm d'eau.

c) La PRESSION SUS-HÉPATIQUE LIBRE s'obtient par le cathéter non bloqué. Elle est normalement de 5 à 8 mm de Hg.

d) Le GRADIENT OU DIFFÉRENCE entre pression sinusoïdale et pression sus-hépatique libre est de 2 à 3 mmHg ou 5 cm d'eau.

e) La PRESSION PORTE, mesurée en cours d'intervention, est normalement de 7 à 10 mmHg ou de 10 à 12 cm d'eau.

La mesure des pressions permet de distinguer trois types de blocage de la circulation hépatique, selon le siège de la lésion :

- 1) *Bloc sous-hépatique*, lorsque la lésion intéresse la veine splénique, le tronc porte ou ses branches terminales.
- 2) *Bloc intra-hépatique* qui peut intéresser les ramifications veineuses pré-sinusoïdales (shistosomiase), mais qui le plus souvent siège sur les veinules post-sinusoïdales (cirrhoses essentiellement).
- 3) *Bloc sus-hépatique*, réalisant le syndrome de Budd-Chiari, dû à une thrombose sus-hépatique.

Dans tous nos cas, les cathétérismes ont révélé un bloc intra-hépatique post-sinusoïdal avec pression portale et sinusoïdale élevées et pression sus-hépatique normale.

Depuis les travaux de FAUVERT et BENHAMOU, on sait que ces blocs post-sinusoïdaux sont réalisés par les cirrhoses alcooliques. L'hémochromatose, l'hépatite virale peuvent entraîner la même lésion. Tout se passe comme si les nodules de régénération hépatiques comprimèrent les veines sus-hépatiques.

La gêne à l'écoulement de sang porte entraîne la formation de voies de dérivations hépatofuges, descendantes ou ascendantes, réalisant des voies de détournement.

a) *Cette circulation collatérale peut être péri-splénique.* De la rate ou de la terminaison de la veine splénique partent des courants vers la grosse tubérosité, vers la veine rénale gauche, vers les parois abdominales ou la mésentérique inférieure. De l'estomac, le sang ira vers le réseau péri-œsophagien.

b) *Parfois la circulation de détournement emprunte le trajet de la coronaire stomachique* pour aller dans le réseau gastrique sous-muqueux et les veines œsophagiennes sous-muqueuses, réalisant des varices dont la rupture entraîne des hémorragies redoutables.

Ces varices œsophagiennes ne communiquent avec la circulation cave supérieure que par de *fin*s canalicules traversant la musculuse œsophagienne pour rejoindre le réseau péri-œsophagien anastomosé avec les veines diaphragmatiques et le système azygos.

La finesse de ces canalicules explique le peu de valeur fonctionnelle des varices œsophagiennes comme voie de dérivation.

c) *La circulation sous-cutanée abdominale* ne devient vraiment perceptible que dans les phases de décompensation ou dans les périodes terminales de l'affection (PIÉTRI, 1960).

Ce bref rappel physio-pathologique montre que l'anastomose portocave chirurgicale a pour but essentiel de soulager à la fois le lit sinusoïdal et le système splanchnique.

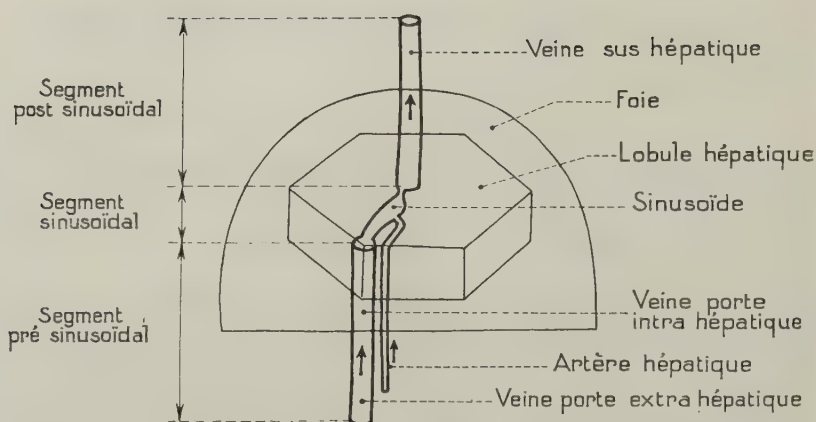


Fig. 1 : Le sinusoidé hépatique et les différents étages où peuvent se localiser de façon élective les blocages (d'après FAUVERT et BENHAMOU)

LES DEUX TYPES DE DERIVATION ETUDIES

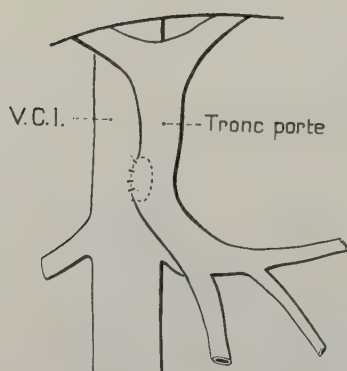


Figure 2

Anastomose porto-cave latéro-latérale

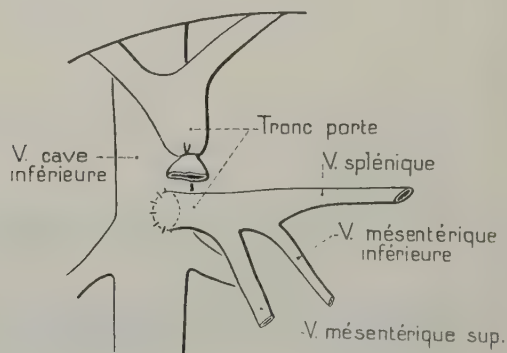


Figure 3

Anastomose porto-cave termino-latérale

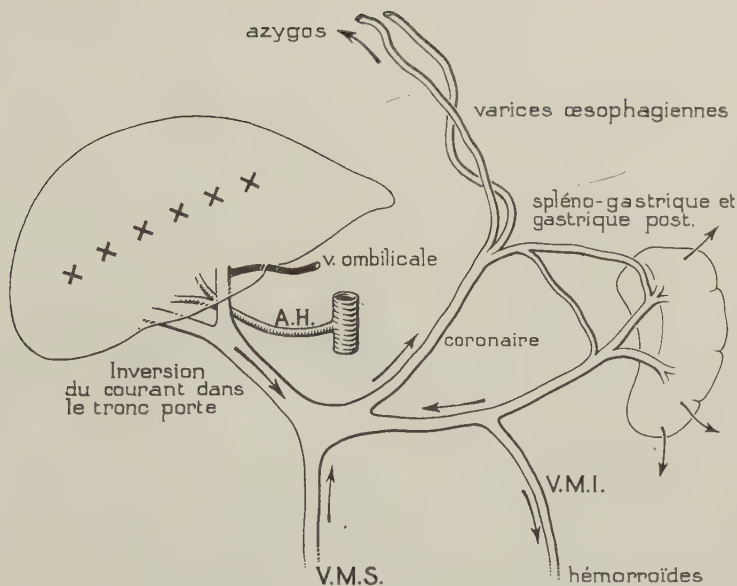
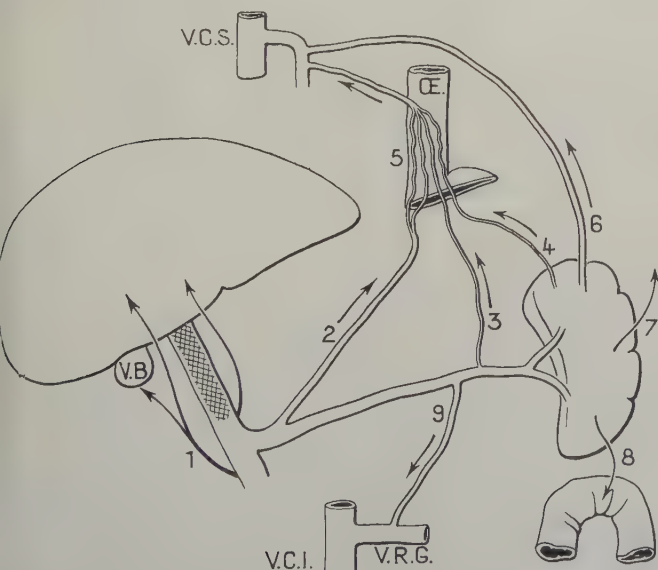


Figure 4 : Les voies de dérivation en cas de cirrhose
(d'après R. DIEULAFÉ)

Figure 5 : Voies de dérivation après thrombose du tronc porte :
1. Voies hépatopêtes dites veines de Sappey ; 2. Veine coronaire stomacale ; 3. Veine gastrique postérieure ; 4. Veine spléno-gastrique (vaisseaux courts) ; 5. Varices œsophagiennes se déversant dans l'azygos ; 6. Veines spléno-ariétales se déversant dans les veines diaphragmatiques et intercostales ; 7. Voie spléno-ariétale ; 8. Voie spléno-colique ; 9. Voie spléno-rénale. (D'après R. DIEULAFÉ.)



ETUDE CLINIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

DEFINITION

Par suites immédiates, nous entendons celles qui surviennent dans un délai de six semaines après l'intervention. Etudiant une trentaine d'observations, nous avons recherché ce que révélaient ces complications post-opératoires et les conclusions thérapeutiques qu'on pouvait en tirer.

En effet, en revoyant les observations des cirrhotiques décédés après anastomose porto-cave, on constate que « le grand syndrome hémorragique, le collapsus, le choc sans hémorragie extériorisée, l'ictère grave, le coma hépatique, la déchéance hépatique » sont les termes le plus couramment utilisés pour désigner la cause du décès. Ils ne sont, en fait, que la traduction clinique de lésions anatomiques et histologiques bien précises, ou de troubles de la crase sanguine, que l'on retrouve en relisant les comptes rendus d'autopsies, ou les résultats des examens de laboratoire.

Nous avons classé ces accidents évolutifs dans leur chronologie d'apparition, tout en sachant que la nécrose du parenchyme hépatique, responsable d'une insuffisance hépatique mortelle, peut apparaître dès les premiers jours. Certains accidents sont, toutefois, remarquables par leur date d'apparition.

I. — La fibrinolyse

Cette complication se voyait surtout dans sa forme grave avant l'utilisation des inhibiteurs de protéases. Elle fut mortelle dans 4 de nos observations le jour même de l'intervention.

Elle se manifesta dans 2 cas pendant l'intervention, au décours du clampage, et fut alors aisément reconnue ; par contre, chez un troisième malade, elle posa le problème de l'étiologie d'un collapsus dans les suites immédiates :

- OBS. : *Mme Lar...*, cinquante-deux ans

Cirrhose éthylique. Plusieurs melœnas. APC TL. Deux heures après l'intervention, hémorragie dans le pansement, chute tensionnelle persistante, entre 6 et 4, malgré la transfusion de 4 flacons de sang et l'infiltration du sinus carotidien.

Réintervention : grande quantité de sang incoagulable dans l'abdomen. Sang recueilli dans une veine : incoagulable. Aucun point ne saigne spécialement. Fermeture au bronze. Décès le soir même, malgré 6 flacons de sang, 4 flacons de plasma et 8 g de fibrinogène.

Vérification : A.P.C. intacte, étanche, perméable. Cirrhose en pleine poussée.

Dans ces 4 cas, existait une chute de la proaccélélerine et de la prothrombine.

Des recherches systématiques ont montré que, chez les deux tiers des cirrhotiques, il existe une activité fibrinolytique modérée et non hémorragique.

L'acte opératoire chez ces malades, qu'il s'agisse d'anastomose P.C., spléno-rénale, de splénectomie ou de ligatures de varices œsophagiennes ou de l'artère hépatique, peut s'accompagner d'une nette tendance hémorragique, d'origine fibrinolytique, comme le montre l'étude des temps de lyse du caillot.

L. LEGER, Mme LANDE et VERGOZ, pratiquant des examens en série aux différents temps de l'anastomose porto-cave, ont montré que l'activité fibrinolytique s'accroissait brutalement lors du temps vasculaire. L'attrition de l'endothélium vasculaire, libérant des activateurs du plasminogène, serait responsable de cette accentuation.

Les premières observations françaises d'hémorragies cataclysmiques par fibrinolyse ne sont pas très anciennes et sont relatées au cours d'interventions pulmonaires (J. MATHEY, J.P. SOULIER, J. BAUMANN et P. CHALNOT).

Là encore, et jusqu'à ces dernières années, le traitement était purement substitutif, palliant l'hypovolémie aiguë par des transfusions massives de sang et de plasma dont le volume atteignait souvent 8 à 10 litres en quelques heures, associées au fibrinogène à des doses de 10 à 12 g. Permettant au malade de survivre dans l'attente de la cessation du processus de protéolyse, plus souvent ce traitement était parfaitement inefficace.

Aujourd'hui, grâce aux inhibiteurs de protéase, administrés préventivement, nous pouvons éviter ces accidents. Associés aux transfusions de sang, de plasma et de fibrinogène, ils permettent d'arrêter une hémorragie déclarée.

- LES MÉTHODES DE MESURE DE L'ACTIVITÉ FIBRINOLYTIQUE sont nombreuses. On doit, cependant, faire appel à des tests d'exécution facile, donnant des réponses rapides et précises, car l'exploration biologique doit être pré, per et post-opératoire. La technique de Von Kaulla, étudiant la lyse du caillot d'euglobulines, répond à ces critères. Le temps de lyse de euglobulines est normalement de trois heures ou plus. Seul un temps de lyse de moins de trente minutes peut être alarmant. Nous verrons, cependant, que l'introduction en thérapeutique de l'acide ϵ -amino-caproïque, comme inhibiteur de la fibrinolyse, semble de nouveau poser le problème des tests de surveillance.
- L'INHIBITEUR DE KUNITZ, d'origine pancréatique (iniprol), est utilisé depuis plus de trois ans, aux doses de 1 à 2 millions d'unités à titre préventif, 4 à 6 millions d'unités en cas d'hémorragies importantes. Cet inhibiteur est d'une efficacité remarquable, mais son prix de revient en limite dans une certaine mesure l'emploi.
- L'INHIBITEUR DE FREY (trasylol, zymofren), d'origine parotidienne, s'oppose, comme le précédent, à l'activité de la plasmine.
- L'ACIDE ϵ -AMINO-CAPROÏQUE (capramol) est un inhibiteur de l'activateur du plasminogène. Son activité sur la plasmine serait beaucoup moins importante que celle qu'il possède sur le mécanisme d'activation.

L. LEGER et M. LANDE pensaient pouvoir effectuer un traitement préventif de la fibrinolyse opératoire, en procédant ainsi : perfusion de 16 g par jour durant les quarante-huit heures pré-opératoires, de telle manière que le malade recevait 8 g dans la matinée et 8 g dans la soirée à une concentration de 4 g d'E.A.A.C. dans 250 ml de sérum glucosé isotonique. Il leur paraissait inutile d'administrer l'inhibiteur en per-opératoire et en post-opératoire immédiat. FOURNET,

dans sa thèse, publie 6 observations de malades ayant subi une anastomose porto-cave pour cirrhose avec hypertension portale, et ayant reçu un tel traitement préventif. Dans 3 cas, l'intervention s'est déroulée sans incident. Dans 2 autres cas, cependant, un syndrome fibrinolytique avec saignement important s'est manifesté, en cours d'intervention et dans les suites immédiates, nécessitant l'injection de 2 millions d'unités d'iniprol dans le premier, de 4 g d'E.A.A.C. dans le second cas.

Tenant compte du fait qu'une grande partie de l'E.A.A.C., une fois injectée, s'éliminait rapidement dans les urines (87 % en douze heures, mais la teneur n'est suffisante dans le sang que pendant quatre heures), l'administration exclusivement per-opératoire du produit a été utilisée par la suite selon le schéma suivant :

Dès le début de l'anesthésie, installation d'une perfusion de 8 g d'E.A.A.C. dans 500 ml de sérum glucosé à 5 % (soit 1 g à 1,50 g par 10 kg de poids). La perfusion passe rapidement au début, si bien que lorsque l'intervention commence, le malade a reçu déjà 2 à 3 g d'E.A.A.C., le débit est alors ralenti, puis accéléré de nouveau si un incident d'ordre hémorragique semble être d'origine fibrinolytique. Dès la fin de l'intervention, la perfusion est arrêtée, à moins que le saignement par la plaie, puis par le drain, semble anormal.

La surveillance de la coagulation pendant l'intervention s'effectue sur trois échantillons prélevés au début, pendant le temps d'anastomose vasculaire et à la fin de l'intervention, avec étude :

- du caillot de sang total prélevé dans tube à hémolyse sec et conservé au bain-marie à 37° pendant vingt-quatre heures ;
- du comportement du caillot des euglobulines plasmatiques ;
- du tracé thrombodynamographique.

Le caillot de sang total a toujours été retrouvé normalement rétracté à la vingt-quatrième heure.

Par contre, les résultats concernant la lyse du caillot d'euglobulines ont été moins évocateurs.

De nombreux auteurs ont vérifié que le temps de lyse des euglobulines est considérablement diminué au cours d'interventions chirurgicales chez des cirrhotiques. Parallèlement, on assiste à la redissolution plus rapide du caillot de sang total ; on peut admettre qu'une lyse des euglobulines inférieure à trente minutes traduit une lyse du caillot de sang total de moins de quatre heures.

Sous perfusion d'E.A.A.C., ce parallélisme disparaît, le caillot de sang total recueilli et conservé dans les mêmes conditions ne présente plus de redissolution, alors que le temps de lyse des euglobu-

lines peut être relativement bref. Les tracés thrombodynamographiques, par contre, donnent des résultats comparables à ceux de l'étude du caillot de sang total.

Ainsi donc, l'introduction en thérapeutique de l'acide ϵ -amino-caproïque comme inhibiteur de la fibrinolyse doit faire reconsidérer les tests de surveillance. En effet, alors que les temps de lyse des caillots de sang total ou plasmatique sont voisins de la normale, les euglobulines peuvent avoir des temps de lyse extrêmement brefs et souvent fantaisistes.

Le test de lyse des euglobulines est perturbé car :

- d'une part : l' ϵ -amino-caproïque reste dans le surnageant ;
- d'autre part : l' ϵ -amino-caproïque n'est actif qu'en présence des inhibiteurs naturels de la lyse qui eux-mêmes ne précipitent pas avec les euglobulines.

Il semble que ce test si commode ne puisse être retenu pour la surveillance du traitement anti-fibrinolytique par l'acide ϵ -amino-caproïque, et E. VAIREL * se dirige vers l'étude d'un test de surveillance du taux de ce produit dans le sang circulant du malade dont la technique simplifiée consiste en l'addition *in vitro* de 50 unités de streptokinase par ml de sang du malade et à observer le temps de lyse après coagulation. Tout temps de lyse inférieur à vingt minutes indique que le taux d' ϵ -amino-caproïque est insuffisant et nécessite une nouvelle injection de 2 g au minimum.

(*) Directeur de recherche des Laboratoires CHOAY.

II. — L'hématome rétro-péritonéal

L'hématome rétro-péritonéal a été retrouvé dans 3 cas. Dans un de ces cas cependant, il passe au second plan derrière l'intense syndrome fibrinolytique, et bien que volumineux et cloisonné dans la loge rénale droite, il semble hors de cause :

- OBS. : *Mme Bro...*, cinquante-huit ans

Cirrhose. Proaccéléline : 50 %. APC TL. Fibrinolyse en fin d'intervention, devenant intense, résistant au traitement par plasma et fibrinogène, et mortelle dans la soirée.

Vérification : grande quantité de sang intra-péritonéal, non coagulé. *Volumineux hématome rétro-péritonéal droit, cloisonné, fait en revanche de sang coagulé.* APC étanche et perméable. Cirrhose en pleine poussée évolutive.

Il n'en est pas de même dans les 2 cas suivants, où l'hématome rétro-péritonéal semble être à l'origine du collapsus :

- OBS. : *Mme Mar...*, trente-huit ans

Cirrhose éthylique. Ascite, ictère, régressant par la préparation. SPG : veine porte presque horizontale. APC LL difficile de ce fait. Des points séparés rapprochent le *genu superius* et la lèvre externe du péritoine pariétal pour soulager la traction de l'anastomose. Collapsus après l'intervention, ne cédant pas à la transfusion de 7 flacons de sang.

Réintervention le soir : l'APC est étanche. On trouve un *hématome rétro-péritonéal bridé par la péritonisation du décollement duodéal.*

Décès le troisième jour par collapsus irréversible, malgré les perfusions de noradrénaline et un hématoците à 55 %.

Vérification : hématome rétro-péritonéal modéré à droite, très important à gauche. APC étanche, perméable. Foie : nécrose parenchymateuse importante, avec nombreux infiltrats inflammatoires.

- OBS. : *M. Ro...*, trente-neuf ans

Splénomégalie, hépatomégalie. Processus cirrhogène post-hépatitique. APC LL. Le quatrième jour, coma, chute tensionnelle persistante malgré la transfusion de 2 flacons de sang. Décès.

Vérification : hématome rétro-péritonéal d'environ 400 cm³. APC étanche. Thrombus discrètement organisé dans les branches de bifurcation portale.

Ces observations nous conduisent à penser que tout collapsus post-opératoire ne réagissant pas aux transfusions, doit faire évoquer l'hématome rétro-péritonéal, et pratiquer une infiltration du sinus carotidien.

Lors de l'intervention, il faut se garder de péritoniser le décollement duodénal chez ces malades saignant facilement : on évite ainsi l'hématome en permettant à l'épanchement de se drainer vers la grande cavité.



Fig. 6 (Obs. Mar...) — SPLÉNO-PORTOGRAPHIE : Reflux coronaire stomachique peu important. Veine porte presque horizontale

C'est un accident précoce, survenant entre le premier et le cinquième jour.

L'apparition d'un choc grave, souvent mortel, au cours des hématomes rétro-péritonéaux est une notion bien classique. Point n'est besoin, d'ailleurs, que ces derniers soient volumineux, et LERICHE, dans son livre sur « La chirurgie et la douleur », rapporte le cas

d'un choc intense qui survint après une néphrectomie simple où la réintervention, ne montrant qu'une « cuillerée à entremets » de caillots, a été salutaire.

L'hématome rétro-péritonéal joue un rôle essentiel dans la détermination du choc, et cela en dehors de toute spoliation sanguine. Dans un de nos cas, le choc était intense, malgré un hématokrite à 55 %, et ne s'amendait nullement après les nombreuses transfusions.

SUIRE et MIMET ont montré l'origine nerveuse de ce choc en injectant des quantités minimales de sang dans l'espace sous-péritonéal de l'animal, région richement innervée. En faveur de cette hypothèse plaide l'action préventive d'une infiltration préalable du sinus carotidien. Mme LANDE, Aoustin et Ménégaux ont rapporté 3 guérisons de choc grave par H.R.P., après infiltrations du sinus. L'espace rétro-péritonéal réagirait à l'hématome comme une zone baro-sensible, et WILMOTH et L. LEGER, en étudiant les effets physiologiques sur l'animal de l'ennervation du sinus carotidien, ont montré l'action analogue de son infiltration par la procaine à 1 %.

On peut rapprocher de ces chocs les accidents brutaux et graves de la chirurgie biliaire, rapportés par M. ROUX, M. ARSAC et R. RETTORI. Ces auteurs ont observé 3 collapsus post-opératoires précoces qu'aucune baisse de la volémie plasmatique ne pouvait expliquer. L'administration de doses élevées de procaine en perfusion continue a permis de lutter efficacement contre le choc chez 2 de ces malades, la thérapeutique ordinaire par la transfusion sanguine s'étant montrée sans action. Cherchant le mécanisme de ces chocs post-opératoires, M. ARSAC et O. SASMAZ ont produit des épanchements de bile dans le tissu rétro-péritonéal sus-mésocolique de 35 chiens, opérés dans des conditions d'anesthésie, de surveillance et de soins post-opératoires identiques à celles de la chirurgie humaine. Il leur est rapidement apparu que le collapsus était d'autant plus grave que l'épanchement était localisé près des troncs des grands nerfs splanchniques et que la bile était mêlée de sang. Ils observèrent ainsi 43 % de chocs mortels, après une *période de latence variant de vingt-quatre heures à quatre jours*, 28 % de chocs non mortels, avec rétablissement de l'état général au delà du cinquième jour. Parallèlement, ces auteurs cherchèrent s'il était possible d'entraver l'apparition de ces troubles par une protection pharmacodynamique. L'expérience clinique de la procaine à doses élevées leur étant apparue favorable, ils effectuèrent dix-huit interventions expérimentales, suivies de l'administration de 4 g par jour de procaine pendant quatre jours. Sur dix-sept expériences interprétables, 2 chiens sont morts dans un tableau d'adynamie, et 6 ont présenté un collapsus franc.

Il ressort en outre de ces expériences qu'une irritation non élective, par infiltration de la région cœliaque, du pédicule hépatique et le long du pôle supérieur des surrénales a des conséquences moins graves que l'irritation élective des troncs des nerfs splanchniques, le plus souvent mortelle, même lorsque ces nerfs ont été imprégnés par une faible quantité de mélange bilio-hématique (3 cm³), alors que la quantité de liquide infiltré fut notablement supérieure, de l'ordre de 15 à 20 cm³.

Car c'est bien à un phénomène d'irritation neuro-végétative élective des grands nerfs splanchniques que les auteurs attribuent les manifestations observées. Les altérations anatomiques et humorales ont montré la nette prédominance des lésions hépatiques sur les lésions rénales, surrénales, pancréatiques et ganglionnaires mésentériques : *l'atteinte hépatique, constante, se manifestait par des placards rouge foncé presque noirâtres*, disséminés sur le foie et tranchant sur le violet foncé du reste de l'organe, aspect d'ailleurs déjà différent de la normale. Les lésions histologiques se caractérisaient par une stase importante dans les capillaires portaux, pouvant aller jusqu'aux suffusions hémorragiques, dissociant les travées hépatiques.

Cette vasodilatation s'étendait plus rarement au rein (une fois sur deux) et aux surrénales. Le pancréas était le plus souvent indemne. Il semble donc que le mécanisme de ces collapsus soit une vasoplégie brutale, massive et à prédominance hépatique, aucune modification humorale importante, en dehors d'une chute modérée des éosinophiles, n'ayant été notée. *On peut penser que l'hématome rétro-péritonéal* survenant chez des cirrhotiques au parenchyme hépatique déjà lésé, soit particulièrement grave ; dans nos observations, les lésions hépatiques en témoignent, nous en rapportons un exemple :

• OBS. : Mme Mar...

Foie très congestif, avec stase distendant les veines sus-hépatiques. A l'examen histologique : congestion généralisée, foyers de nécrose récents indiquant la poussée évolutive terminale. Reins congestifs, avec nécrose cellulaire des tubes contournés et intermédiaires. Surrénales : congestives.

MM. ARSAC, SASMAZ et ROUX ont montré la parenté entre le cholérétropéritoine et l'hématome rétro-péritonéal dans leurs conclusions :

« Les hématomes rétro-péritonéaux donnent souvent lieu à des collapsus plus importants que la perte de sang épanché ne le laisserait prévoir. La mort survient parfois malgré des transfusions dont l'abondance dépasse de beaucoup celle du sang collecté dans les espaces rétro-péritonéaux. L'irritation des nerfs splanchniques

est peut-être l'explication de ce phénomène. La dégradation de l'hémoglobine au sein des hématomes nous rapproche d'ailleurs beaucoup des épanchements bilieux et des irritations que nous avons effectués.

« La connaissance de ce mécanisme peut en faire prévenir l'apparition comme nous l'avons noté pour les interventions sur les voies biliaires ou orienter efficacement le traitement. Si le collapsus survient, les blocages neuro-végétatifs pharmacodynamiques doivent logiquement contribuer à en interrompre le développement. »

III. — La thrombose du moignon porte et des veines portes intra-hépatiques

Complication des anastomoses P.C. termino-latérales, nous l'avons observée dans 8 cas. Elle se traduit par une insuffisance hépatique sévère, avec coma, hyperammoniémie, ictère, hémorragies digestives, hématome pariétal au niveau des cicatrices. L'évolution est constamment fatale le neuvième et le douzième jour chez 2 malades, plus tardivement (vingt-cinquième, vingt-huitième, quarante-septième jour) chez 3 autres opérés.

• OBS. N° 1 : *Roc...*, soixante-six ans

Cirrhose éthylique. Deux hématémèses en deux mois. Subictère. Diabète. Varices œsophagiennes importantes. SM 36. Le 27 novembre 1957 : anastomose P.C.T.L. Traitement par héparine dans les suites. Coma, hyperammoniémie, subictère, hémorragies, décès le douzième jour.

Vérification : gros hématome de la gaine des droits. Hémopéritoine important. A.P.C. étanche, perméable. *Thrombose du moignon porte* et des veines portes intra-hépatiques.

Foie clouté, mou, malgré la sclérose : suffusion hémorragique et nécrose lobulaire traduisant l'hépatite aiguë.

• OBS. N° 2 : *Du...*, cinquante-deux ans

Cirrhose éthylique. Plusieurs hémorragies. SM : 25. SP : reflux coronaire stomachique et par la veine ombilicale, de fin calibre. Cavographie : V.C.I. normale, pas de reflux sus-hépatique.

Intervention le 3 janvier 1963 : grosse artère hépatique (1 cm de diamètre). Pression portale : 30. Après clampage en amont de l'aiguille, PP : 20. Anastomose P.C.T.L. de nécessité. En fin d'intervention, la pression dans le bout proximal de la veine ombilicale perméable est de 25 : Persistance d'une pression résiduelle élevée dans le foie, après interruption de la veine porte.

Biopsie hépatique : parenchyme considérablement altéré par une sclérose mutilante et constituée de nodules de régénération de taille variable. Cirrhose largement évoluée avec atteinte cellulaire sévère.

Décès le vingt-cinquième jour dans le coma avec fièvre, hémorragies digestives et hémorragies de la cicatrice.

Vérification A.P.C. étanche, perméable. *Thrombose massive des branches portes droite et gauche intra-hépatiques*, se poursuivant dans le parenchyme. Thrombus cruorique en début d'organisation. Hémorragies digestives profuses.

Histologie du foie : congestion intense des capillaires sinusoides dilatés et souvent rompus, provoquant une nécrose cellulaire brutale ou une dégénérescence stéatosique par anoxie. Ces lésions diffuses sont présentes sur toutes les coupes.

• OBS. N° 3 : *Mar...*, soixante-trois ans

Cirrhose à petit foie avec éosinophilie à 35 %. Une hématémèse. *SM* : 33. *SP* : important reflux coronaire stomachique et mésentérique inférieur. Cavographie : reflux sus-hépatique important.

Intervention le 21 décembre 1962 : pression portale : 18, augmentant légèrement après clampage au-dessous du point de ponction, et passant à 40 au déclampage. Anastomose P.C.T.L. En fin d'intervention : pression intra-splénique : 20 ; pression portale : 15 ; pression cave : 6. *Biopsie hépatique per-opératoire*. Début d'annulation du parenchyme par une sclérose portale et péri-portale peu épaisse qui renferme quelques cellules inflammatoires. Structure normale des hépatocytes. Assez rares nodules de régénération.

Suites favorables au début. *SM* et *SPG* post-opératoires (le quinzième jour) : anastomose perméable ; pression splénique : 20. Décès le quarante-septième jour dans le coma hépatique.

Vérification : anastomose étanche, perméable. Thrombose de moignon porte et des branches portes intra-hépatiques, se poursuivant loin dans le parenchyme du lobe gauche. Thrombus adhérent à la paroi veineuse et manifestement en début d'organisation fibreuse. *Histologie du foie* : dilatation des capillaires sinusoides visible sur toutes les coupes, avec par petits foyers, des lésions apoplectiques.

• OBS. N° 4 : *Mai...*, cinquante-sept ans

Cirrhose après hépatite. 1 hématémèse. *SM* : 36. *SPG* : reflux C. stomachique.

Intervention le 17 avril 1963 : pression portale : 19 mmHg. Après clampage au pied de la V.P., en amont de l'aiguille, PP : 12 mmHg. Anastomose P.C.T.L. de nécessité. En fin d'intervention, pression splénique : 15 ; pression portale : 10 mmHg ; pression cave : 6.

Décès le vingt-huitième jour dans le coma hépatique avec hyperammoniémie.

Vérification : anastomose étanche, perméable. Thrombose du moignon et des branches portes droite et gauche. Stase veineuse importante avec thrombose débute de certains rameaux veineux et artériels. Le thrombus cruorique, en début d'organisation fibreuse, adhère à la paroi veineuse. Atrophie jaune aiguë du foie d'origine anoxique : poids : 800 g. Grêle et côlon remplis de sang rouge.

• OBS. N° 5 : *Jao...*, cinquante-deux ans

Cirrhose éthylique. Hépto-splénomégalie. Deux hématémèses très abondantes. Vu le 31 juillet 1963, avant ces deux hématémèses, le malade refuse toute intervention. Revient le 2 septembre à la suite de ces hématémèses. *SM* : 15. *SP* : important reflux C. stomachique. Anastomose TL le 10 octobre 1963. Décès le 19 octobre dans un tableau de collapsus.

Vérification : anastomose perméable et étanche. Thrombose du moignon porte et des branches de division par un caillot continu cruorique paraissant en voie d'organisation, blanchâtre et adhérent à la partie moyenne de la branche de division droite où il semble donc s'être primitivement constitué.

Estomac et duodénum sont remplis de sang rouge. Pas de dilatation veineuse sous-muqueuse.

Œsophage : pas de varices visibles.

Décès dans un syndrome hémorragique digestif, ne paraissant pas dû à une rupture de varices.

Ces 5 observations montrent que le thrombus cruorique, toujours en début d'organisation, date de quelques jours, et l'installation de la thrombose semble être marquée par les signes cliniques d'aggravation. Fait remarquable, l'anastomose reste constamment perméable, la stase, voire l'hyperpression dans le moignon porte, semblent expliquer ces thromboses massives.

L'anastomose porto-cave termino-latérale, techniquement la plus facile et la plus fréquemment réalisée, dérive au maximum le sang portal. Cependant, bien que le foie soit exclu de la circulation porte, l'apport sanguin de l'artère hépatique subsiste.

Ainsi, dans la seconde observation de ce groupe, une volumineuse artère hépatique (1 cm de diamètre) semble être le témoin d'un important flux artériel tendant à forcer le barrage post-sinusoïdal. La pression portale est de 30 et, après l'anastomose, la pression résiduelle reste élevée dans le foie, comme le montre le cathétérisme du bout proximal de la veine ombilicale perméable, donnant le chiffre de 25.

La troisième observation est un exemple de circulation à contre-courant dans le tronc porte :

- pression portale : 18 ;
- le clampage au-dessous de l'aiguille augmente légèrement la pression ;
- le déclampage entraîne une brutale élévation de pression à 40.

Dans ce type de dérivation, le cul-de-sac veineux sus-anastomotique que l'on crée est la source possible de thrombose de la ramure veineuse intra-hépatique. L'anastomose P.C. termino-latérale ne devrait être réalisée que si le clampage per-opératoire de la veine porte entraîne une élévation de la pression en amont, alors que la pression sus-jacente est normale.

Lorsque le clampage entraîne, par contre, une élévation importante de la pression au-dessus du clamp, traduisant l'existence d'un reflux dans la veine porte de sang en provenance de l'artère hépatique (bloc post-sinusoïdal des cirrhoses à altération hépatique notable), la dérivation latéro-latérale est indiquée. Certaines conditions locales peuvent cependant la rendre malaisée, ne permettant qu'une anastomose termino-latérale de nécessité : obliquité de la veine porte,

hypertrophie du lobe de Spiegel, anomalies de l'artère hépatique, infiltration œdémateuse de la région.

Ce type de dérivation peut enfin être imposé par la découverte d'une thrombose portale, soupçonnée sur la spléno-portographie et contraignant à une désobstruction de ce vaisseau. Le doute persiste, en effet, dans cette éventualité sur la perméabilité du bout supérieur du tronc porte que son faible débit exposerait, après anastomose latéro-latérale, à une thrombose secondaire.

Ainsi donc, la prise des pressions dans la veine porte permet après clampage de son pied d'apprécier l'importance de la pression résiduelle intra-hépatique. Une veine ombilicale perméable nous a même permis de mesurer cette pression résiduelle après la réalisation de l'anastomose termino-latérale.

Plus empirique, mais d'aussi fâcheux pronostic, est la constatation à la surface du foie de taches à reflets noirâtres, réalisant parfois un véritable cloutage noir. Ces foies, que nous sommes convenus d'appeler « mélanèles », ont été observés dans 4 cas de thrombose du moignon porte, correspondant à une pression résiduelle intra-hépatique élevée, et correspondant histologiquement à une congestion importante des sinusoides avec plaques apoplectiques.

Les 2 observations suivantes illustrent leur signification :

- OBS. : M. Co..., cinquante et un ans

Cirrhose éthylique évoluant depuis quatre ans avec deux poussées ascitiques et quatre melœnas. Splénométrie : 40. Varices œsophagiennes. Cathétérisme sus-hépatique bloqué : 30 ; libre : 10 ; gradient : 20 mmHg. Hépatométrie simulnée : 31 ; splénométrie : 31 mmHg.

Intervention le 24 octobre 1959 : gros foie finement clouté, avec noyaux de nécrose noiâtre. APC TL de nécessité (artère hépatique anormale, gros lobe de Spiegel). Clampage : 15 minutes.

Biopsie hépatique per-opératoire : stase veineuse et lymphatique marquées.

Décès le troisième jour dans un tableau de torpeur, avec hémorragies digestives.

Vérification : estomac, iléon et côlon remplis de sang. A.P.C. étanche largement perméable. *Thrombose du moignon porte* et de ses branches de division, se poursuivant très loin dans le parenchyme. Thrombus en début d'organisation.

Foie : stase portale marquée, foyers d'hépatite nécosante et importants infiltrats inflammatoires traduisant une dernière poussée évolutive.

Le second malade est décédé dans un tableau de défaillance cardiaque avec péricardite. Nous avons retrouvé, toutefois, une throm-

bose débutante de son moignon porte, malgré un traitement anti-coagulant suivi. La prise des pressions et les biopsies sont, de plus, particulièrement explicites :

• OBS. : M. Bo..., cinquante-cinq ans

Cirrhose éthylique, hypertrophique, anascitique, ayant saigné à deux reprises. SM : 80. SPG : tronc porte long et vertical.

Cathétérisme sus-hépatique bloqué : P : 31 ; libre P : 13 ; gradient : 18. V.C.I. haute P : 6 ; V.C.I. basse P : 10.

E.C.G. normal.

Intervention le 7 juillet 1963. Lame d'ascite. « Foie mélanèle », dont le reflet noirâtre de certains nodules s'accroît en cours d'intervention. Biopsie. Pressions : V.C.I. : 10 mmHg ; V.P. avant clampage : 30 ; V.P. après clampage : 22.

L'anastomose LL est donc indiquée. Cependant, une veine porte très verticale, distante de la V.C.I., contraint à pratiquer une termino-latérale. En fin d'intervention :

— pression dans la V.P. : 15 ;

— pression V.C.I. : 7 ;

— ponction de la veine ombilicale perméable : P : 15.

La biopsie d'un nodule noirâtre dont la coloration s'est accentuée montrera trois foyers apoplectiques, par *dilatation considérable des sinusoides*, gorgés de sang, image typique des foies mélanèles. Traitement héparinique dès le troisième jour, à la dose de 225 mg par jour.

Décès le vingt-quatrième jour, par collapsus, cyanose, œdème des membres inférieurs.

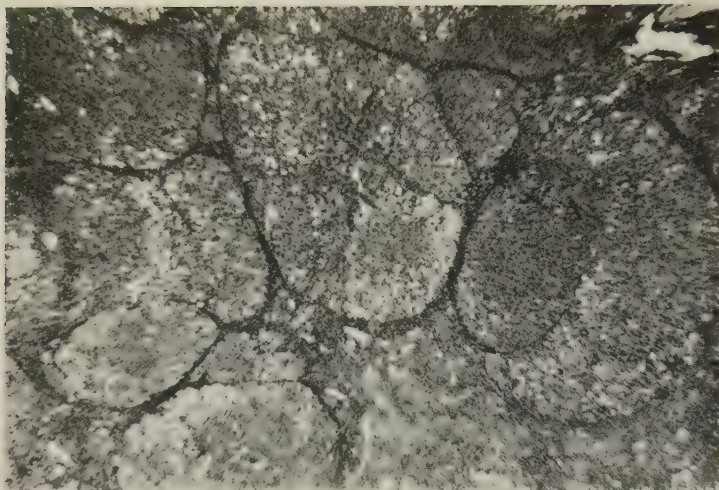
Vérification : épanchement péricardique séro-fibrineux de 300 cm³. Abcès sous-phrénique droit. A.P.C. étanche, perméable.

Cul-de-sac portal et rameaux portes intra-hépatiques renfermant des petits caillots fibrino-cruoriques adhérent aux parois veineuses, mais laissant libre leur lumière.

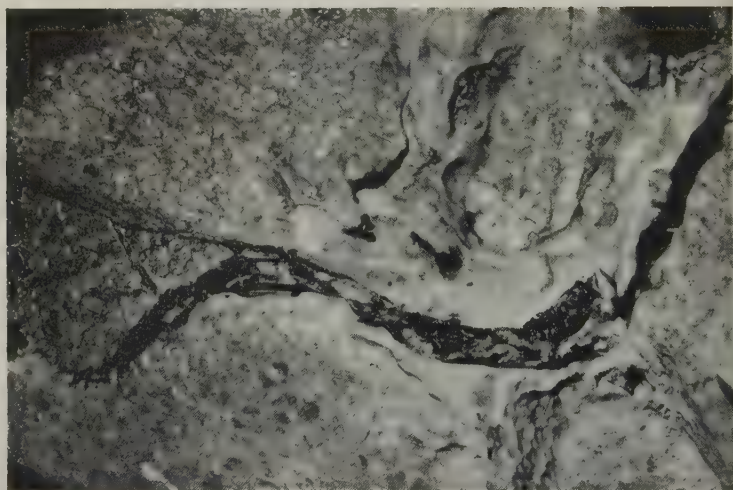
Il est des cas où l'aspect noirâtre des nodules se manifeste seulement ou s'aggrave après clampage de la veine porte au cours de l'intervention.

• OBS. : Mme Rou..., quarante-neuf ans

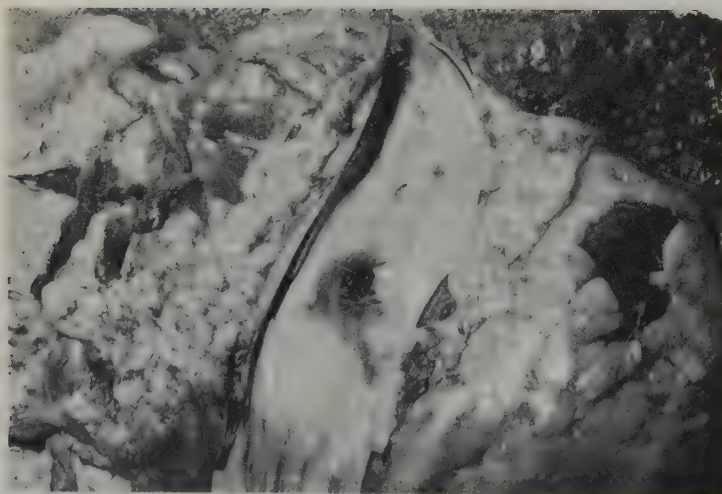
Cirrhose éthylique avec hémorragies digestives profuses. Splénométrie : 42. Reflux coronaire stomacal important et mésentérique inférieur. Ramure intra-hépatique grêle. Varices œsophagiennes importantes. Le cathétérisme sus-hépatique bloqué à 34, avec gradient de déblocage à 14, est en faveur d'un blocage post-sinusoidal. Bilan hépatique et tests d'hémostase très perturbés : cholestérol total : 1,65 g par litre ; estérifié : 0,80 ; sérine : 30 g par litre ; prothrombine : 50 % ; proaccélérine : 40-60 %. La répétition et l'abondance des hémorragies obligent à une intervention en semi-urgence le 18 décembre 1962. Ascite assez abon-



OBS. II (*Dub...*) : CIRRHOSE NODULAIRE : sclérose inflammatoire et dégénérescence stéato-sique des hépatocytes.

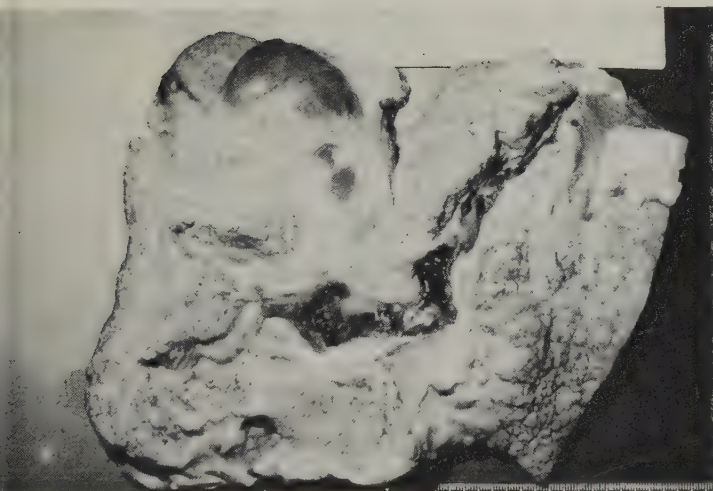
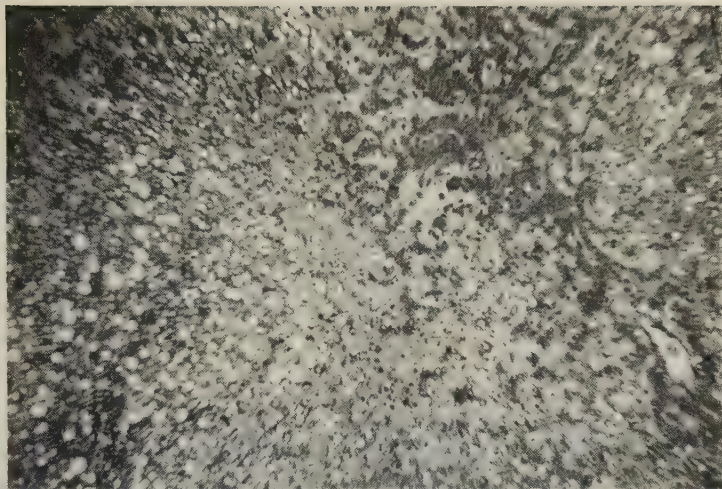


OBS. II (*Dub...*) : THROMBUS ADHÉRENT DU CUL-DE-SAC se poursuivant dans les branches droite et gauche de la veine porte intra-hépatique.



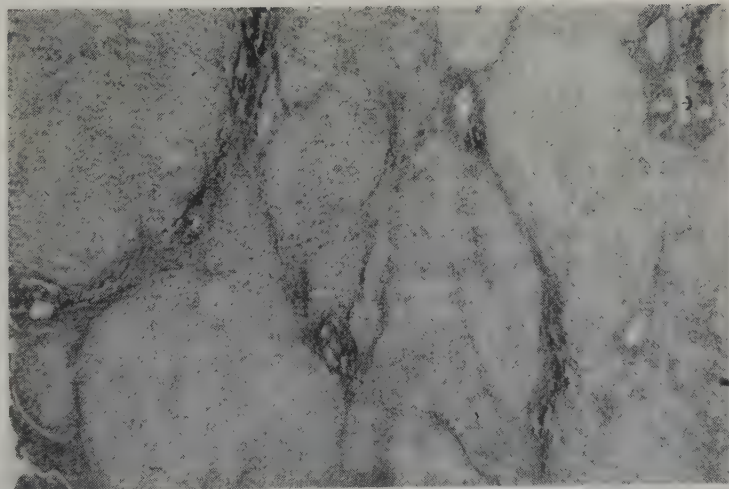
OBS. II (*Dub...*) : ORIFICE DE L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE perméable vu par la veine cave inférieure.

OBS. II (*Dub...*) : DISLOCATION
DES SINUSOÏDES ET NÉCROSE
CELLULAIRE. Importante dégé-
nèrescence stéatosique associée.



OBS. IV (*Mai...*) : THROMBOSE
DU MOIGNON PORTE et des bran-
ches de division intra-hépa-
tiques de la veine porte par un
caillot adhérent à la paroi ve-
neuse.

OBS. IV (*Mai...*) : DÉGÉNÉRES-
SENCE STÉATOSIQUE MASSIVE DES
HÉPATOCYTES.



dante. Le foie est finement bleuté avec des reflets noirâtres dont la tonalité s'aggrave au cours du clampage de la veine porte qui dure 28 minutes.

Anastomose porto-cave termino-latérale de nécessité.

Pression portale avant anastomose : 40 ; après anastomose : 20.

Deux biopsies hépatiques ont été faites, avant et après clampage de la veine porte.

La première confirme l'existence d'une cirrhose nodulaire constituée, avec des bandes de sclérose très inflammatoires et richement vascularisées, mais on ne note ni congestion vasculaire, ni dilatations sinusoidales. La seconde biopsie pratiquée après interruption du flux portal hépatique et constatation de l'assombrissement des têtes de clou montre, par comparaison avec la biopsie du début, une apoplexie des nodules parenchymateux dont les sinusoides sont dilatés et remplis de globules rouges. Ces phénomènes apoplectiques amènent la destruction de certains nodules. Malgré l'efficacité de l'anastomose sur la pression portale, les suites opératoires sont rapidement graves et la malade meurt dans le coma hépatique au troisième jour.

Cette observation montre la gravité de l'interruption du tronc porte sur la circulation intra-hépatique de ces foies cirrhotiques.

Ces taches noires correspondent à un blocage post-sinusoidal, tel qu'il est réalisé par la cirrhose commune alcoolique ou après hépatite virale. Nous n'avons jamais constaté, en effet, de foie mélanèle dans les blocages pré-sinusoidaux des bilharzioses hépatiques. Dans 2 bilharzioses, cependant, l'intervention révélait des nodules hépatiques noirâtres : il s'agissait, en fait, de cirrhose « mixte » où bilharziose et alcoolisme s'associaient.

La pression résiduelle intra-hépatique ou pression portale « hépatique », mesurée en aval du clamp, suffit-elle à expliquer par son importance l'existence de ces nodules noirâtres ? Non, car dans une série de 9 cas, où les pressions portales furent mesurées au manomètre électronique, avant et après clampage du tronc porte, il existait 3 cirrhoses où la pression portale « hépatique » en aval du clamp a baissé au voisinage de zéro. L'anastomose termino-latérale a d'ailleurs été suivie de succès dans ces 3 cas. De plus, les mesures de pression n'apportent pas la notion d'un blocage plus serré dans les cirrhoses à foie mélanèle que dans les cirrhoses banales.

Tout n'est donc pas question de pression dans ces foies mélanèles.

Dans la grande majorité des cas, cependant, la pression portale hépatique y est élevée et l'on doit craindre la thrombose portale en cas de dérivation termino-latérale.

En présence des foies mélanèles, on doit préférer la dérivation latéro-latérale. Mais lorsque la dissection des vaisseaux s'avère diffi-

cile et lorsque l'anastomose latéro-latérale est techniquement impossible, nous aimons mieux renoncer à poursuivre l'intervention qui comporte un pronostic sévère dans une telle éventualité.

L. LEGER, ABAZA, LEMAIGRE, CORBELLE, PRANDI et PISSIDIS ont observé un aspect noirâtre des nodules hépatiques de surface dans 30 cirrhoses sur un total de 111.

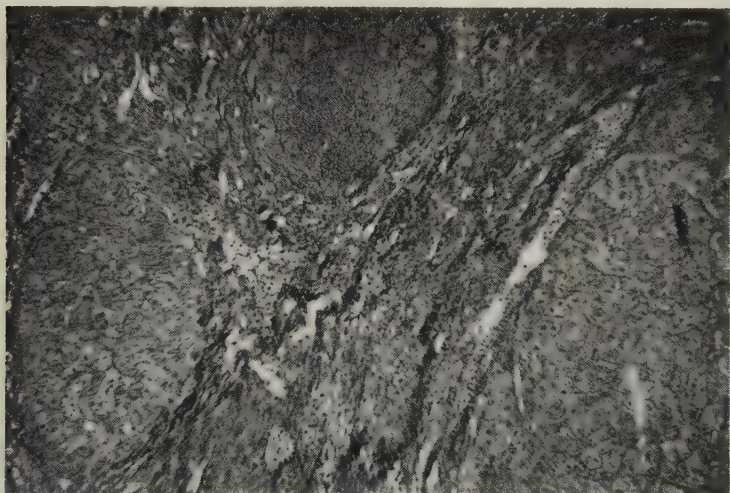


Fig. 7 (Mme Rou...) — TACHE NOIRE DE FOIE MÉLANÈLE : Dilatation, congestion des sinusoides réalisant une véritable apoplexie

Dans un tableau comparatif que nous reproduisons, ces auteurs montrent la plus grande gravité des cirrhoses avec foie mélanèle et la supériorité de l'anastomose latéro-latérale sur la dérivation termino-latérale dans ces cas :

— La mortalité dans les cirrhoses avec foie mélanèle est donc de 50 % contre 33 % dans les autres cas.

— 64 % après anastomose termino-latérale contre 33 % après latéro-latérale.

Ainsi donc, la thrombose portale intra-hépatique doit être considérée comme responsable de la mort lorsqu'elle est découverte à la vérification anatomique. Après anastomose porto-cave termino-latérale, la thrombose semble débiter brusquement et, en se complétant rapidement, elle étouffe le parenchyme, entraînant la mort en quelques jours. Chez des malades décédés plusieurs mois ou années après une

anastomose porto-cave termino-latérale; nous n'avons en effet jamais retrouvé de thrombose portale intra-hépatique. Si la sténose post-sinusoïdale est encore peu marquée et le foie relativement souple (cirrhose débutante), l'artère hépatique peut entretenir une circulation à l'intérieur du cul-de-sac portal.

Lorsque, par contre, le bloc post-sinusoïdal serré est infranchissable, la pression de l'artère hépatique étant trop faible, la stase apparaît dans le cul-de-sac portal, puis la thrombose réalisant l'exclusion vasculaire du foie. L'irritation de la paroi veineuse peut entraîner en outre une vaso-constriction des branches de l'artère hépatique.

Congestion sinusoidale, anoxie et apoplexie parenchymateuse sont les conséquences de cette exclusion vasculaire du foie. L'artère hépatique est devenue incapable de vasculariser efficacement un foie aux veinules portes exclues. La mort survient en quelques jours dans un tableau « hépatoprive » de coma ou d'hémorragies profuses.

A.P.C.	Foies non mélanèles (81 cas)			Foies mélanèles (30 cas)		
	<i>Nombre de cas</i>	<i>Décès</i>	<i>Pourcentage</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Décès</i>	<i>Pourcentage</i>
TL	43	16	37	14	9	64
LL	23	6	26	12	4	33
<i>Total :</i>	66	22	33	26	13	50
Omphalo-cave	4	2	»	2	0	»
ASR	11	0	»	1	1	»
Mésentérico-cave .	»	»	»	1	0	»

IV. — La thrombose de l'anastomose et les anastomoses non fonctionnelles

Nous étudions dans le même chapitre ces deux types d'accidents, car, bien que différents du point de vue anatomique, ils contrarient de la même manière le but recherché.

De plus, nous verrons qu'ils présentent une certaine analogie histologique : l'*endophlébite*, préexistante et point de départ du caillot dans la thrombose ; oblitérante par elle-même dans l'anastomose non fonctionnelle.

Pour LIEBOWITZ, la fréquence de la thrombose de l'anastomose serait de :

$$5\% \leq \text{ATLL} < \text{ASR} \text{ (12 à 23\%)}$$

Pour SHERLOCK et MACKBY, les thromboses précoces se produiraient avec le maximum de fréquence entre le quatrième et le neuvième jour.

Elles se traduisent par une réascension thermique, de l'asthénie, des douleurs abdominales ou dorso-lombaires, un météorisme abdominal et de la récurrence des hémorragies digestives.

a) La thrombose de l'anastomose a été retrouvée dans 4 observations :

- 3 dérivations termino-latérales ;
- 1 dérivation latéro-latérale.

b) L'anastomose non fonctionnelle dans 2 dérivations termino-latérales.

A) LA THROMBOSE DE L'ANASTOMOSE

Elle n'est pas toujours fatale, et la spléno-portographie post-opératoire, ou différents tests biologiques (épreuve au fructose) montrent, chez certains opérés, la non perméabilité de l'anastomose. Il nous a semblé, en particulier, que des malades dont la veine porte était thrombosée avant l'intervention, une désobstruction per-opératoire du vaisseau étant nécessaire, toléraient ces thromboses secondaires de l'anastomose, ramenant strictement à l'état pré-opératoire.

La thrombose du moignon porte et des veines portes intra-hépatiques semble, par contre, toujours mortelle bien que nous n'ayons aucune possibilité d'en faire le diagnostic radiologique.

Dans toutes les observations, la thrombose de l'anastomose n'était jamais isolée, mais s'accompagnait d'une extension importante du processus thrombotique, ou d'une association à une thrombose des vaisseaux portes intra-hépatiques, ou des vaisseaux coronariens qui semblaient davantage responsables du décès que la thrombose de l'anastomose elle-même.

1° *Thrombose de l'anastomose associée à une thrombose des veines portes intra-hépatiques après dérivation termino-latérale*

- OBS. : M. Fas..., quarante-sept ans

Cirrhose éthylique. Dix hématémèses en trois ans. Spléno-manométrie : 21 (en cours d'hémorragie, avec une T.A. à 10).

Pression portale : 55, dans une veine du grand épiploon, au cours d'une laparotomie exploratrice en juin 1957. Varices œsophagiennes.

Anastomose porto-cave termino-latérale en urgence, le 25 juin 1957, sous hypothermie, avec un temps de clampage de 15 minutes. Grosse rate.

Biopsie hépatique per-opératoire : cirrhose à gros nodules, avec une sclérose très inflammatoire. Pas de stéatose. Hépatocytes volumineux et binucléés.

Décès le neuvième jour dans le coma hépatique, malgré le traitement par héparine fait avec la suspicion d'une éventuelle thrombose de l'anastomose.

Vérification : thrombose de l'anastomose se prolongeant dans le tronc porte, la veine mésentérique supérieure, la veine splénique et ses branches intra-spléniques, avec un important infarctus blanc du pôle supérieur de la rate.

Foie : thrombose des veines portes intra-hépatiques, sclérose congestive très inflammatoire, nécrose aiguë du centre des nodules.

La thrombose intra-hépatique semble responsable du coma hépatique et indépendante de la thrombose de l'anastomose, bien que cette dernière soit très étendue dans les afférents du tronc porte. Nous verrons d'ailleurs que ces deux thromboses sont d'origine différente.

2° *Thrombose partielle de l'anastomose, s'étendant au tronc porte sus-jacent à une anastomose latéro-latérale avec thrombose portale intra-hépatique moins massive*

- OBS. : M. Ray..., cinquante ans

Cirrhose éthylique. Deux hématémèses en deux ans. Subictère. Foie et rate non palpables. Varices œsophagiennes. Fonctions hépatiques perturbées. Spléno-manométrie : 20. Important reflux coronaire, stomachique et œsophagien.

Intervention le 9 novembre 1960 : foie clouté, présentant des nodules presque noirs, aspect déchiqueté, grossièrement lobulé de foie scléro-gommeux.

Anastomose latéro-latérale.

Biopsie hépatique per-opératoire. Au-dessous d'une capsule épaissie, on trouve un parenchyme hépatique extrêmement morcelé par des travées de sclérose jeune, par endroits encore hyaline et ponctuée d'îlots de cellules inflammatoires. Les pseudo-lobules montrent, en bordure, une disparition progressive des cellules hépatiques avec formation de néo-canalicules biliaires. Nombreux signes de lésions de la cellule hépatique à l'intérieur des lobules.

Décès le trente-deuxième jour, dans le coma hépatique. Pas d'hémorragie depuis l'opération.

Vérification. Thrombose partielle de l'anastomose, la laissant perméable, mais s'étendant au tronc porte jusqu'à la bifurcation. Cette thrombose est ancienne, partiellement reperméabilisée en son centre. La lumière ainsi reconstituée est de nouveau obstruée par un caillot relativement récent (quarante-huit heures environ). La thrombose ne dépasse pas la bifurcation. Au delà, la paroi veineuse garde un aspect cruenté avec quelques dépôts lamellaires qui semblent faire corps avec l'endothélium. Ces lésions d'endophlébite s'étendent sur 6 cm au niveau de la branche portale gauche, 1 cm à droite. Dans le foie, il n'y a pas de propagations thrombotiques le long des vaisseaux portes.

Au sein du lobe gauche, existe cependant une lésion arrondie qui paraît répondre à une thrombose veineuse. À ce niveau, et sur les coupes histologiques, le tronc principal est libre, mais une collatérale d'assez gros calibre est totalement thrombosée par un caillot relativement récent. Au niveau de cette zone thrombosée, toute une plage d'apoplexie, de nécrose tissulaire et d'infiltration cellulaire.

Dans cette observation, la mort semble être due aux altérations parenchymateuses préexistantes. La thrombose de l'anastomose est partielle. De plus, la thrombose portale après anastomose latéro-latérale est différente des thromboses observées dans les termino-latérales, car développée au contact de lésions d'endophlébitis manifestes, vraisemblablement primitives et anciennes. La thrombose intra-hépatique est limitée, provoquée vraisemblablement par des plaques d'endophlébitis et n'entraîne qu'une zone d'apoplexie parenchymateuse limitée.

3° *Thrombose de l'anastomose se poursuivant dans la veine mésentérique supérieure avec infarctissement du grêle et dans la veine splénique avec infarctus splénique*

C'est le cas de ce jeune homme porteur d'une dysgénésie biliaire intra-hépatique.

- OBS. : *Cail...*, seize ans

Hémorragies digestives à répétition ayant débuté à l'âge de dix ans. Aucune notion de douleurs abdominales, ni de syndrome fébrile. Pas d'ictère.

Infantilisme marqué : âge morphologique : dix-onze ans. Hépto-splénomégalie.

Spléno-portographie : double circuit veineux splénique avec un shunt porto-cave au pied du pédicule hépatique. Pression : 53.

Anastomose porto-cave termino-latérale le 2 février 1957. Suites simples pendant quarante-huit heures. Au troisième jour, mélcœna, suivi d'hématémèses à répétition.

Décès neuf jours après l'intervention dans un syndrome hémorragique, après coma de quarante-huit heures.

Vérification : obstruction de la veine porte par un thrombus adhérent seulement à la suture. *Calcification* de la paroi de ce vaisseau de 3 cm environ, en amont de l'anastomose.

Examen macroscopique : foie volumineux, verdâtre, à surface grenue. A la coupe, multiples cavités kystiques contenant de la bile, sur le trajet des voies biliaires intra-hépatiques ; parenchyme remanié par une sclérose mutilante.

Histologie : l'aspect histologique des dilatations canalaïres est celui d'une dysplasie, probablement congénitale des voies biliaires intra-hépatiques. La sclérose est mutilante, on retrouve aisément les rameaux portes dilatés, thrombosés seulement au niveau du hile.

Dans la région de l'anastomose, alors que la veine cave possède une paroi normale, la veine porte montre un épaississement intimal comparable aux plaques d'athérome artériel. En un point, *cet athérome est calcifié*.

La thrombose s'est constituée au niveau de la suture et s'étend dans la veine porte, dans la veine splénique avec infarctus splénique et dans la veine mésentérique. Cette thrombose des veines mésentériques est responsable d'un infarctissement étendu du grêle.

L'extension importante du processus thrombotique avec ses conséquences au niveau du grêle semble responsable du décès.

4° *Thrombose de l'anastomose s'accompagnant d'une nécrose pancréatique et d'une thrombose coronarienne*

- OBS. : *M. Gou...*, cinquante-quatre ans

Cirrhose éthylique hypertrophique anascitique. Plusieurs hématémèses en deux ans. Splénomégalie. Insuffisance ventriculaire gauche légère avec signes ischémiques à l'E.C.G. en janvier 1956. Un nouvel E.C.G., en décembre 1956, est normal. *Splénométrie* : 55. Circulation collatérale péri-splénique avec reflux au niveau des vaisseaux courts. Bonne ramure intra-hépatique.

Intervention le 23 février 1957. Anastomose porto-cave termino-latérale par thoraco-phréno-laparotomie.

Décès le cinquième jour dans un tableau de collapsus avec fièvre.

Fig. 8 (*Obs. Cail...*) — ANASTOMOSE PORTO-CAVE : Plaque de calcification intimale au niveau de la veine porte. A gauche, la veine cave, verticale

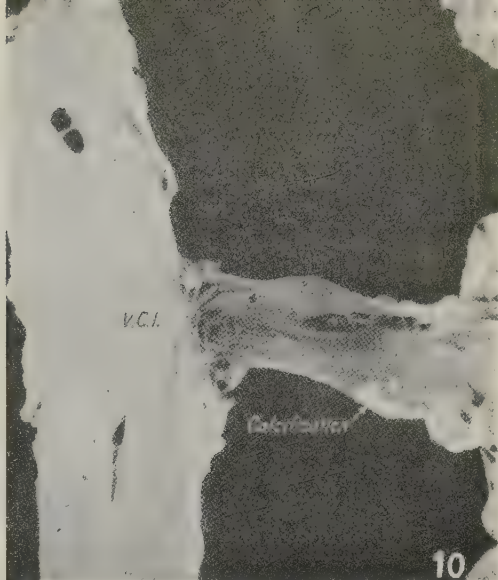


Fig. 9 (*Obs. Cail...*) — VEINE SPLÉNIQUE : Calcification. Endophlébite proliférante plaque calcaire prenant appui sur l'intima épaissie

Fig. 10 (*Obs. Cail...*) — VEINE SPLÉNIQUE : Endophlébite et thrombose prenant appui sur l'intima épaissie

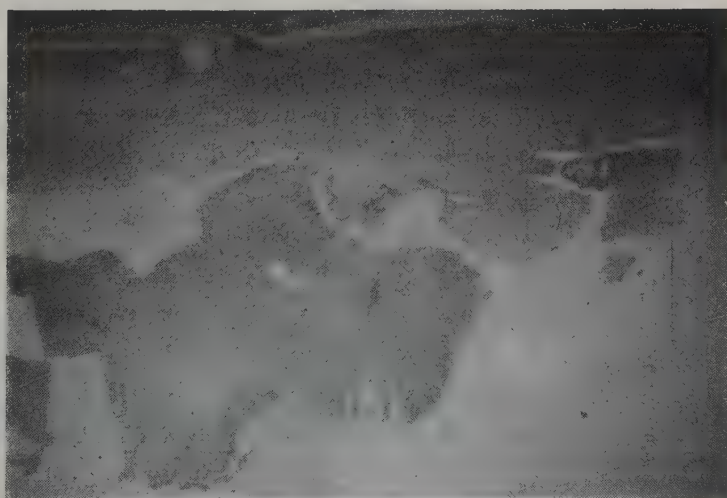
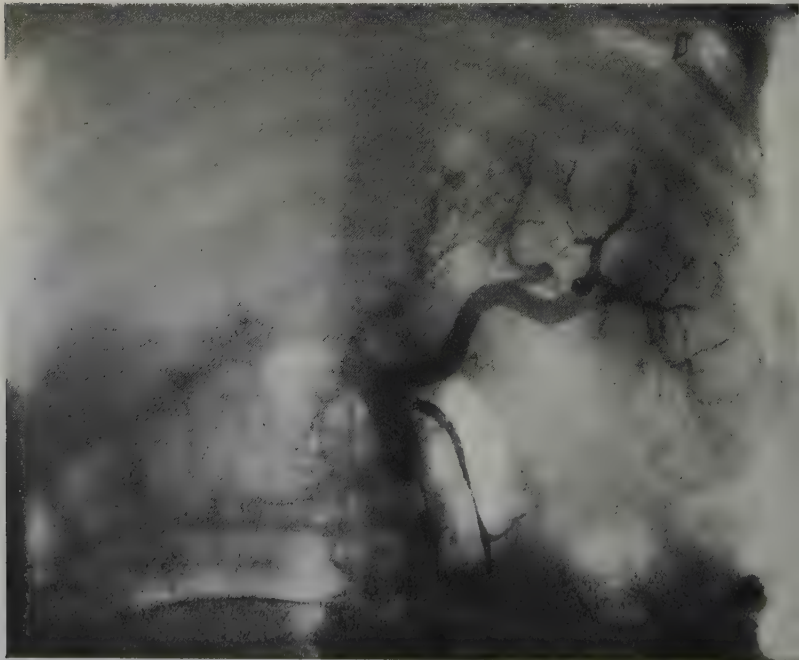




Fig. 11 (*Obs. Gou...*) — SPLÉNO-
PORTOGRAPHIE : Circulation colla-
térale péri-splénique avec reflux
au niveau des vaisseaux courts

Fig. 12 (*Obs. Gou...*) — ILÉO-PORTOGRAPHIE POST-MORTEM : thrombose de
l'anastomose



Vérification. Thrombose de l'anastomose. Infarctus myocardique postérieur récent très étendu. Gros remaniement nécrotique du pancréas. La « cirrhose pancréatique » péri et intra-lobulaire est nette. Quelques îlots de régression adipeuse.

Voies biliaires : difficilement perméables. Le cholédoque est dilaté. Pas d'obstacle évident à son niveau, ni au niveau de la papille. Lithiase vésiculaire.

La thrombose de l'anastomose se distingue donc des thromboses portales intra-hépatiques après anastomose termino-latérale sur deux points :

- *par ses conséquences*, puisqu'elle n'est pas fatale, isolément ;
- *par son origine enfin*. Dans les dérivations termino-latérale, la ligature du bout supérieur de la veine porte crée un cul-de-sac veineux dans lequel la stase sanguine peut conduire à la thrombose extensive, certainement responsable de la mort.

La thrombose de l'anastomose se développe sur des lésions d'endophlébites :

- dans l'observation Ray..., l'étude microscopique montre une plaque d'endophlébite scléreuse sur le versant porte de l'anastomose et presque au contact d'un point de suture ;
- dans l'observation Cail..., l'examen histologique montre au niveau du versant porte de l'anastomose, un épaissement de l'endothélium comparable aux plaques d'athérome artériel, avec calcification de cet athérome. La veine cave, par contre, possède une paroi normale.

L'hypertension portale entraîne des altérations dégénératives pariétales du système porte aboutissant à une phlébo-sclérose, terme employé pour la première fois en 1833 par LOBSTEIN. BANTI, en 1898, décrivait des lésions diffuses ou circonscrites des parois veineuses, consistant surtout en un épaissement intimal. Il attribuait cette endophlébite scléreuse à des substances toxiques d'origine splénique et la considérait déjà comme un facteur prédisposant à la thrombose de la veine porte. PEI-LIN-LI, en 1940, montre que les lésions veineuses de l'hypertension portale sont dues en fait à l'augmentation de la pression veineuse, et WILSON, en 1961, reprenant le travail de PEI-LIN-LI, trouve que l'intensité des lésions est proportionnelle à l'importance de la splénomégalie et des varices œsophagiennes, reflétant ainsi le degré et la durée de l'hypertension portale.

CARELL, en 1907, montrait déjà que la paroi d'une veine s'épaissit rapidement lorsqu'on la branche sur la circulation artérielle, l'épaississement pariétal étant proportionnel à l'importance de la pression artérielle.

La sclérose se développe très vite dans le segment veineux d'un anévrysme artério-veineux.

La lésion de Crammer-Schilling est un autre exemple : c'est une zone de sclérose, parfois calcifiée, localisée à la paroi postérieure de la veine cave inférieure, au niveau du point d'impact réalisé par l'arrivée du flux sanguin des veines iliaques. La pression veineuse, sur la veine cave inférieure, est d'autant plus forte que l'angle des deux veines iliaques est plus grand. Or, la sclérose de la veine cave est d'autant plus importante que l'écart entre les veines iliaques est plus grand.

Le système spléno-portal soumis à une pression veineuse élevée, n'échappe pas à cette règle et devient le siège de zones de phlébo-sclérose susceptible de se calcifier secondairement. PEI-LIN-LI a bien précisé les modalités de cette phlébo-sclérose portale : l'augmentation de pression entraîne d'abord un épaississement intimal, avec développement de fibres musculaires longitudinales dans le tissu conjonctif sous-endothélial, et une hypertrophie musculaire de la média.

Dans un second stade, on assiste à une rupture des lames élastiques de la média ; progressivement, le tissu conjonctif remplace le muscle hypertrophié qui dégénère.

A un stade plus avancé, l'architecture de la veine est bouleversée par l'apparition d'un tissu fibreux, dense, dans toutes les couches de la paroi avec importante prolifération élastique dystrophique. Des thromboses et des calcifications peuvent alors se surajouter à ces lésions de phlébo-sclérose.

En fait, nous avons rarement observé les calcifications de la veine porte (3 autres observations indépendantes de cette série), car elles sont difficiles à mettre en évidence radiologiquement. De plus, si la phlébo-sclérose est constante, son aboutissant, la calcification, est rarement atteint, le malade ayant succombé auparavant à la suite des complications de l'hypertension portale.

La découverte sur la spléno-portographie d'une irrégularité des bords du tronc porte, d'une modification de son opacité, doit cependant faire craindre l'existence de calcification. Les sutures de parois veineuses aussi altérées sont exposées à la thrombose de l'anastomose.

La phlébo-sclérose, même isolée, sans thrombose surajoutée, peut par son intensité obstruer l'anastomose.

Ainsi s'expliqueraient certaines anastomoses non fonctionnelles, sans thromboses, par rétraction fibreuse de l'anastomose ou coalescences.

Fig. 13 (*Obs. Dek...*) — SPLÉNOGRAPHIE PRÉ-OPÉRATOIRE faite le 14 décembre 1962. Pression splénique : 28. Reflux coronaire stomachique

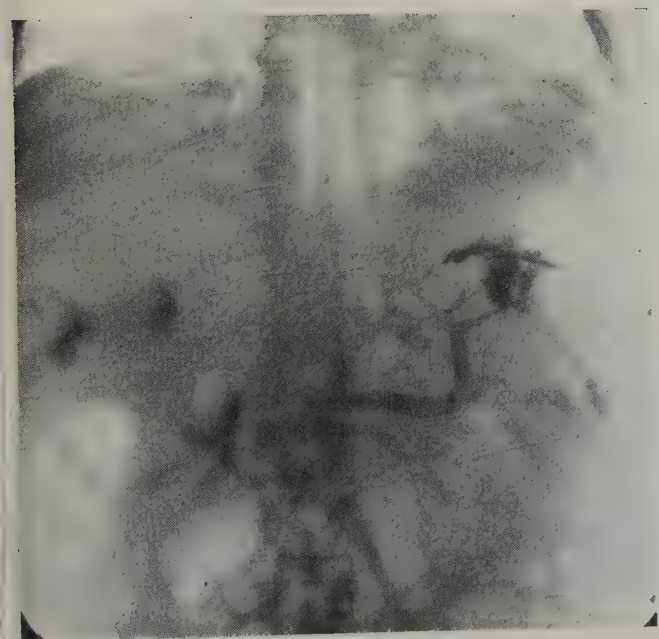
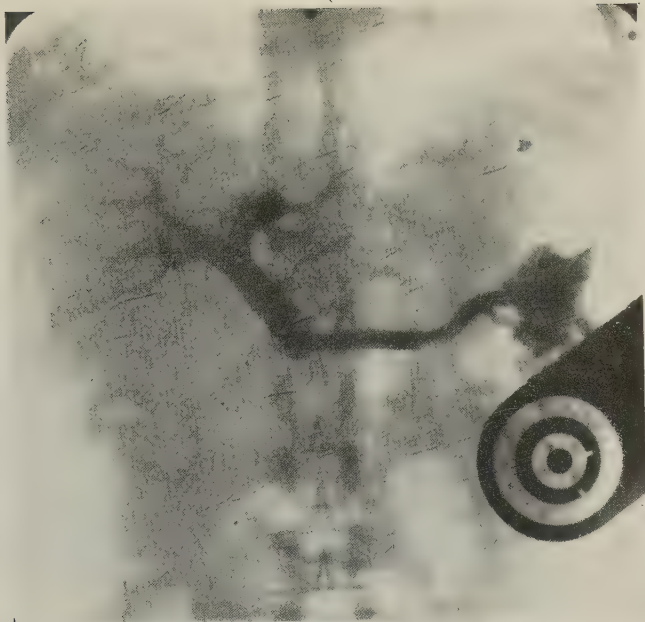


Fig. 14 (*même obs.*) — SPLÉNO-PORTOGRAPHIE POST-OPÉRATOIRE, au 28^e jour : anastomose termino-latérale non perméable. Reflux coronaire stomachique, mais aussi maintenant dans les veines mésentériques inférieures et gastro-épiploïques droites. Ce malade a survécu quatre mois. Il s'agissait d'une anastomose non fonctionnelle par endophlébite avec thrombose surajoutée. Remarquer l'augmentation de la pression splénique de 28 à 38 après l'oblitération de l'anastomose.

B) ANASTOMOSES NON FONCTIONNELLES

Nous les avons observées dans les suites immédiates de 3 anastomoses termino-latérales. Comme la thrombose, ces coalescences ne peuvent à elles seules expliquer le décès et elles s'accompagnent toujours d'autres lésions. Isolées, elles peuvent être tolérées et un opéré a survécu quatre mois à la rétraction fibreuse de son anastomose soupçonnée sur la spléno-portographie post-opératoire.

1° Dans la première observation, une coalescence des deux lèvres de l'anastomose, par un tissu fibreux cicatriciel, la rendait non fonctionnelle :

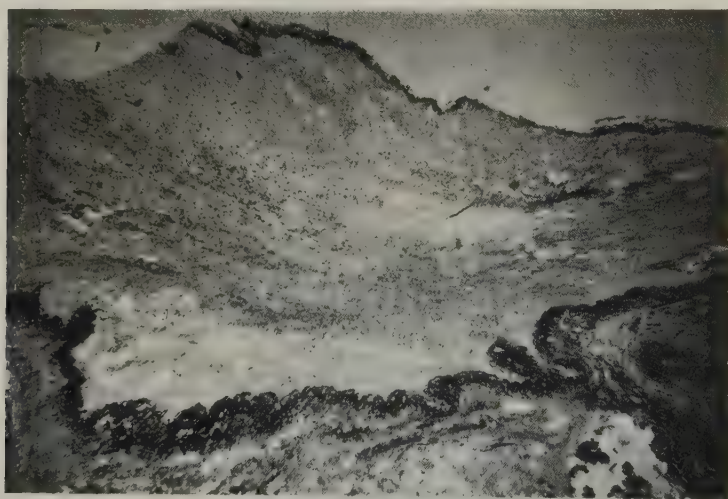


Fig. 15 — Anastomose non fonctionnelle chez un malade ayant survécu quatre mois à la thrombose de son anastomose découverte à la spléno-portographie post-opératoire. Aspect histologique. Thrombose organisée, modérément reperméabilisée dans sa région juxta-intimale. Noter l'endothélialisation du thrombus. Intima épaissie par des fibres élastiques dystrophiques

- OBS. : *Lall...*, quarante-quatre ans

Cirrhose d'origine indéterminée. Deux hématomèses en un an. Gros foie dur, dépassant le rebord costal de quatre travers de doigt. Varices œsophagiennes. *Spléno-manométrie* : 40. Très important reflux coronaire stomachique et dans les veines médiastinales. Veine splénique tortueuse. Ramure intra-hépatique grêle. Lithiase vésiculaire.

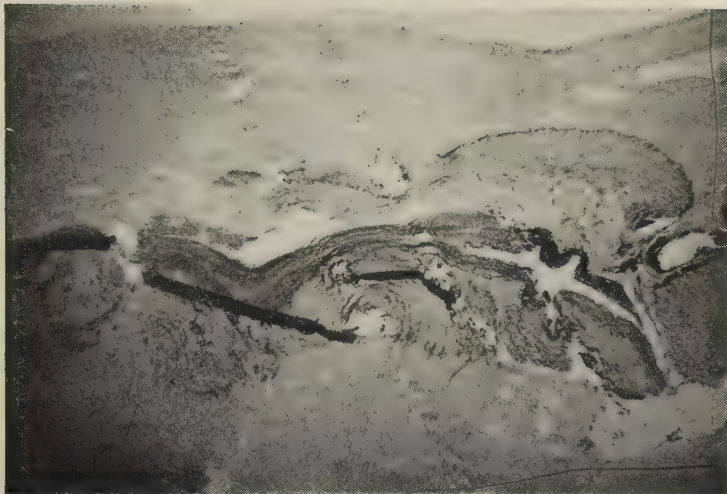


Fig. 16 (*Obs. Lall...*) — VERSANT PORTE DE L'ANASTOMOSE : Endophlébite très importante ; tissu fibreux cicatriciel rétractile en regard des fils de suture

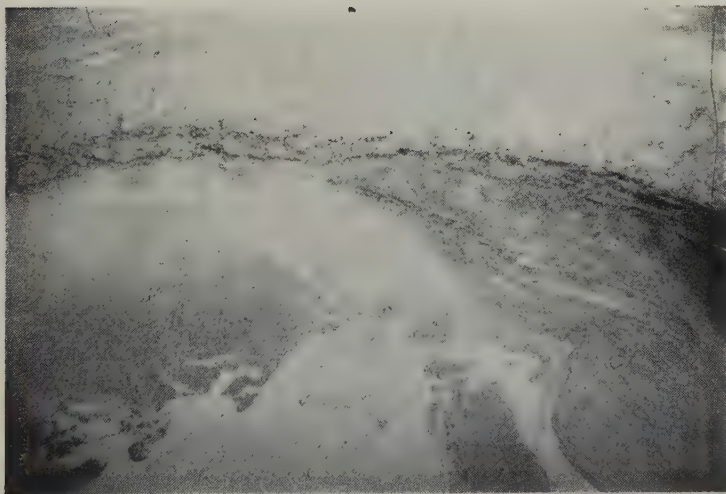


FIG. 17 (*Obs. Lall...*) — VEINE SPLÉNIQUE : Endophlébite proliférante avec thrombose au contact

Intervention le 7 juillet 1958. Anastomose porto-cave termino-latérale.

Biopsie hépatique per-opératoire : cirrhose annulaire morcelant le parenchyme en petits nodules réguliers hyperplasiques. Sclérose très mutilante, très inflammatoire. Stéatose discrète. Beaucoup d'hépatocytes ont un cytoplasme clarifié. Le glycogène est abondant, mais irrégulièrement distribué.

Suites : traitement systématique par héparine du 9 au 15 juillet. Trois semaines après l'intervention, poussée ascitique, hyperammoniémie. Six semaines après l'anastomose, hématuries, ammoniémie à 2,5 mg par litre et décès au soixantième jour dans un tableau d'ictère grave avec encéphalopathie.

Vérification : les voies biliaires sont perméables. L'ouverture de la veine cave inférieure montre dans la région de l'anastomose une cicatrice étoilée, rétractile, réendothélialisée. Par transparence, on devine sous cet endothélium un peu athéromateux, les fils de soie noire.

La veine porte est réduite à un cordon fibreux très court. Son cathétérisme par un stylet fin conduit à la cicatrice étoilée de la veine cave. Il existe une thrombose segmentaire organisée de la veine splénique au niveau de l'abouchement de la mésentérique.

L'étude histologique montre au niveau de l'anastomose une très importante endophlébite, avec un tissu fibreux cicatriciel rétractile, attirant les deux lèvres de l'anastomose. Ce tissu fibreux se développe dans la média et en regard des fils de suture. Le tissu cellulo-adipeux péri-vasculaire subit une intense organisation fibreuse.

L'examen de la veine splénique montre une endophlébite proliférante avec thrombose au contact.

Foie : nécrose du centre de nombreux nodules, récente, et vraisemblablement responsable de l'évolution terminale.

Pancréas : sclérose discrète systématisée, diffuse.

Chez cette malade, morte dans le coma hépatique, la vérification n'a pas trouvé de thrombose de l'anastomose, mais seulement une petite thrombose localisée de la veine splénique, en regard de lésions d'endophlébite. Le traitement par héparine systématique a peut-être prévenu la thrombose de l'anastomose. Néanmoins, la phlébo-sclérose intense a provoqué par rétraction fibreuse une coalescence des lèvres de l'anastomose.

2° Dans l'observation suivante, la coalescence de l'anastomose est associée à une *pancréatite aiguë hémorragique*, certainement responsable du décès.

• OBS. : M. Bour..., quarante-six ans

Hospitalisé en août 1958 pour cirrhose éthylique évoluant depuis un an et demi, avec ascite, un méloëna, varices œsophagiennes et, à la spléno-portographie, un volumineux reflux mésentérique inférieur et une pression splénique à 40 cm d'eau. Ramure intra-hépatique grêle. Cathétérisme sus-hépatique bloqué à 32.

Intervention le 10 octobre 1958 : pas d'ascite. Foie clouté. Vésicule biliaire un peu grosse, blanchâtre, peu pathologique. Dissection du pédicule hépatique très hémorragique. De grosses varices lymphatiques rétro-portes gênent la bascule de la veine porte. Anastomose porto-cave termino-latérale. Durée du clampage : 26 minutes.

Le lendemain, une hématémèse est arrêtée par la pose d'une sonde à ballonnets.

Décès le cinquième jour dans un tableau de collapsus.

Vérification le jour même : petite quantité de liquide hémorragique dans la grande cavité.

Le pancréas présente un segment complètement infarci, noir, à la jonction céphalo-isthmique. Le reste de la glande est le siège d'une infiltration hématique avec foyers de cyto-stéato-nécrose en « taches de bougie ».

Ces lésions étaient absentes lors de l'intervention.

L'anastomose n'est pas fonctionnelle, les deux lèvres se sont accolées et déjà presque cicatrisées.

Les voies biliaires ne sont pas perméables, quoique normales. L'obstacle est papillaire. Un œdème considérable tuméfie la portion du deuxième duodénum qui recouvre les foyers de pancréatite aiguë.

L'examen histologique des parois veineuses montre sur le versant porte de l'anastomose, une importante endophlébite proliférante. La phlébo-sclérose est considérable avec dissociation des fibres musculaires par du tissu scléreux dense. Pas de thrombus, pas d'épaississement fibreux péri-anastomotique. Au niveau de l'accolement, on note une très importante endophlébite proliférante."

Au niveau de la veine cave, par contre, on ne retrouve pas d'endophlébite, les fibres musculaires sont bien conservées.

La pancréatite aiguë semble donc en cause ici. Nous en avons observé quelques cas et elles méritent une étude particulière.

V. — Les pancréatites

De nombreux auteurs ont noté la fréquence des altérations pancréatiques au cours des cirrhoses. G.E. VAN GOIDSENHOVEN, HENKE, VACCA et KNIGHT ont trouvé des troubles fonctionnels pancréatiques dans 44 % de leurs cas, sans aucune manifestation pancréatique clinique. Leur étude a porté sur 25 cirrhoses : 19 cirrhoses éthyliques (dont 13 avec hypertension portale), 3 hémochromatoses, 1 cirrhose post-nécrotique, 1 cirrhose biliaire, 1 maladie de Wilson. Onze malades avaient un test à la sécrétine anormal ; une ou deux des anomalies suivantes furent trouvées : augmentation de l'activité diastatique sérique à plus de 59 unités, excrétion bicarbonatée diminuée (inférieure à 7,6 mEq dans le liquide duodénal aspiré en deux heures).

Chez les sujets normaux, l'injection intra-veineuse de 1 unité de sécrétine par kg de poids corporel provoque une augmentation de l'activité enzymatique du sérum ne dépassant pas 59 unités Somogyi par 100 ml de sérum. L'examen du liquide duodénal recueilli par tubage, toutes les trente minutes, pendant une période de deux heures après cette stimulation par la sécrétine, montre normalement un taux de bicarbonate supérieur à 7 mEq.

Chez les malades étudiés par GOIDSENHOVEN, les augmentations furent respectivement de 243, 665, 746 et 800 unités dans 4 cas ; elles ne dépassèrent pas 200 unités dans 6 cas. Ces malades avaient déjà des taux d'enzyme très élevés avant toute stimulation par la sécrétine (au-dessus de 185 unités dans 9 cas), alors que les taux normaux sont de 51 à 185 unités par 100 ml. L'autopsie n'a été pratiquée que dans 8 cas. Cinq pancréatites ont été mises en évidence à l'examen anatomo-pathologique.

Il est certain qu'à l'autopsie des cirrhotiques, on observe souvent des lésions pancréatiques. S'agit-il de véritables pancréatites au sens histologique du terme, avec atteinte de tous les éléments de la glande, tissu exocrine et canaux excréteurs en particulier, et dans quelle proportion ces pancréatites peuvent-elles aggraver l'évolution des cirrhoses avec hypertension portale ?

Pour répondre à ces deux questions, nous avons ajouté à notre statistique l'étude de 7 autres cas.

Au point de vue étiologique :

- Dans 27 cas, la notion d'éthylisme était certaine.
- Dans 1 cas, on retrouvait une hépatite virale dans les antécédents et l'absence d'éthylisme.

- Trois cirrhoses mixtes ont évolué chez des malades ayant présenté une hépatite virale et des habitudes d'intempérance certaines.
- Sept malades ne buvaient pas et n'avaient jamais présenté d'hépatite cliniquement évidente.
- Une hémochromatose et une dysplasie kystique des voies biliaires d'origine congénitale chez un jeune homme de seize ans complètent la série.

Parmi 35 opérés :

- Vingt-deux malades ont subi une dérivation termino-latérale dont une faite en urgence.
- Onze, une anastomose latéro-latérale dont une en urgence.
- Une cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten a subi une anastomose omphalo-cave.
- Une ligature de varices œsophagiennes en urgence.

Cinq malades sont morts d'hémorragies graves avant toute intervention.

Des lésions typiques de pancréatite n'ont été retrouvées que dans 2 observations, soit une proportion de 5 % de pancréatites vraies.

Il est en effet fréquent de retrouver des remaniements fibreux dans le pancréas des cirrhotiques, réalisant l'aspect de la « cirrhose pancréatique », mais sans atteinte parenchymateuse. Dans 16 observations, le pancréas, induré au palper, ne présentait à l'histologie qu'une sclérose inter-lobulaire et intra-lobulaire, mais sans atteinte des acini et des canaux excréteurs.

Seuls les 2 malades suivants présentaient une atteinte de tous les éléments de la glande pancréatique :

— *L'observation Bour...* : nous avons vu que la *pancréatite aiguë hémorragique*, avec cyto-stéato-nécrose, peut être retenue comme la cause du décès. Rappelons la forte pression splénique : 40, le cathétérisme bloqué à 32, la non perméabilité de la voie biliaire avec œdème de la papille.

— *L'observation Gou...* : cette thrombose de l'anastomose s'accompagne d'une *pancréatite nécrotique*, mais également d'un infarctus du myocarde que nous avons tenu responsable de l'évolution fatale. Rappelons ici encore la pression splénique à 55, la lithiase vésiculaire, la dilatation du cholédoque, difficilement perméable, sans obstacle papillaire cependant.

(Voir fig. 18, 19, 20 et 21.)

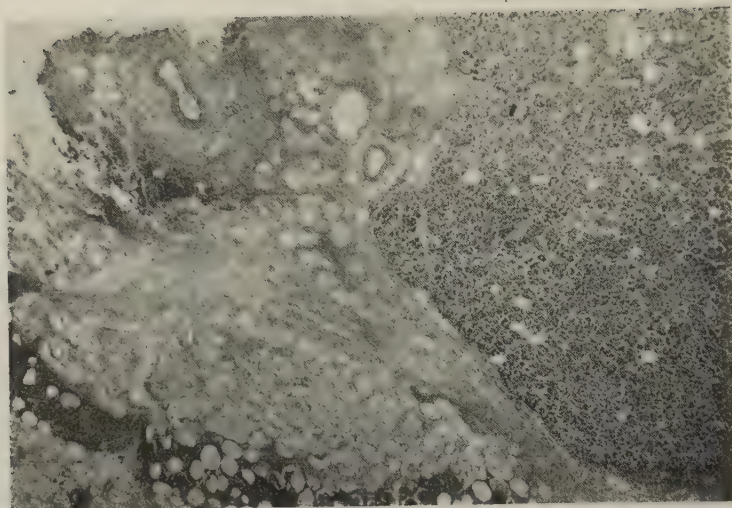


Fig. 18 (*Obs. Bour...*) — PANCRÉAS : Important foyer de nécrose hémorragique et de cyto-nécrose de l'atmosphère péri-pancréatique

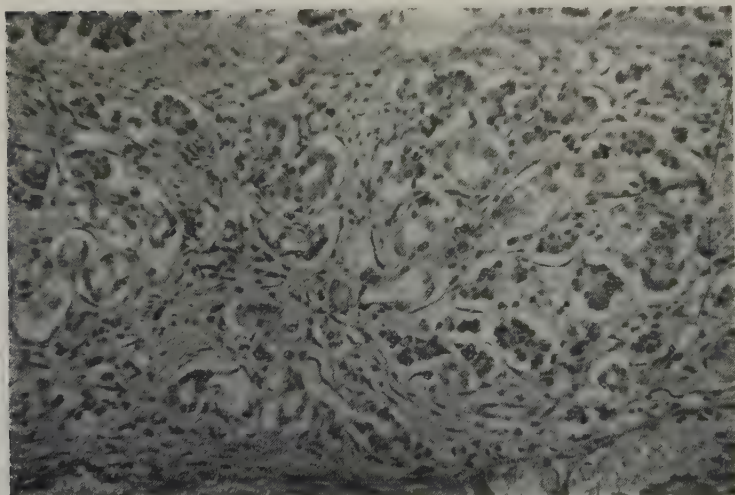


Fig. 19 (*Obs. Bour...*) — PANCRÉAS : Foyer de dissociation parenchymateuse avec dédifférenciation canaliculaire évoluant vers la nécrose

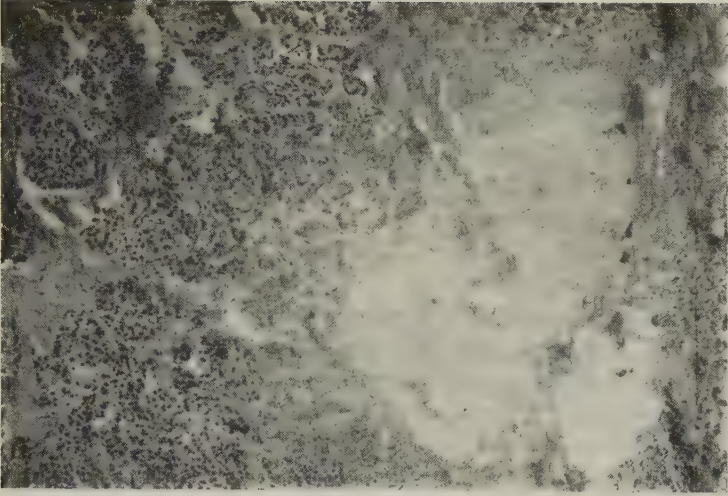


Fig. 20 (*Obs. Gou...*) — PANCRÉAS : Cyto-nécrose du conjonctif inter-lobulaire et nécrose parenchymateuse périphérique ; petit foyer de pancréatite nécrosante

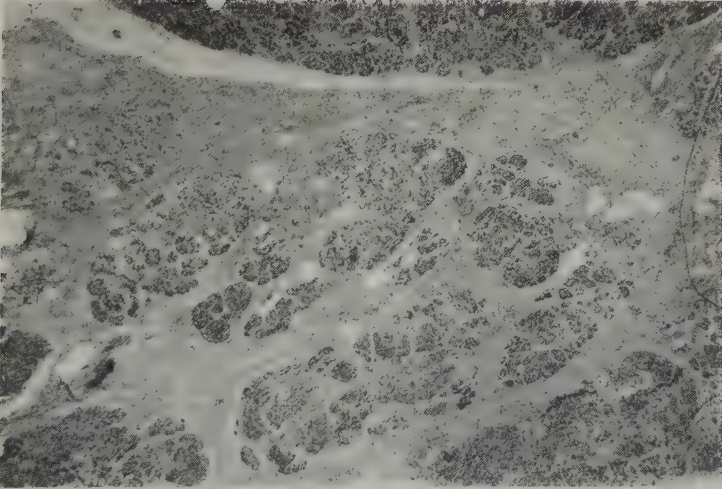


Fig. 21 (*Obs. Gou...*) — PANCRÉAS : Dissociation parenchymateuse par des suffusions œdémateuses

Si l'on considère, cependant, que les lésions de sclérose pancréatique inter-lobulaire et intra-lobulaire sans modification du tissu exocrine sont des pancréatites chroniques interstitielles, c'est à 18 que se monte le nombre des pancréatites observées, ce qui correspond à une proportion de 45 %, voisine des 44 % de cirrhoses avec altérations fonctionnelles du pancréas rapportées par G.E. VAN GOIDSENHOVEN.

La proportion de 22 % se retrouve dans la série de LIEBOWITZ. Examinant le pancréas de 50 malades atteints de cirrhose alcoolique avec hypertension portale qui moururent à la suite de rupture de varices œsophagiennes, LIEBOWITZ trouve des altérations anatomiques du pancréas dans 11 cas. Le plus souvent, il s'agissait d'une fibrose tissulaire. Dans 3 cas, cependant, une *nécrose graisseuse* fut observée, et un quatrième malade présentait des *lésions inflammatoires aiguës* associées (8 % de pancréatites avec atteinte parenchymateuse complète). Une malade de cinquante-six ans, indépendante de cette série, éthylique, morte dans un tableau d'insuffisance hépatique, présentait une cirrhose hépatique avancée, des varices œsophagiennes et une pancréatite chronique avec formations pseudo-kystiques. Histologiquement, une fibrose inter et intra-lobulaire, une nécrose graisseuse intra-parenchymateuse et péri-pancréatique.

L'accord n'est donc pas fait sur la fréquence exacte des pancréatites au cours des cirrhoses avec hypertension portale.

Les conceptions pathogéniques diffèrent encore, car si VAN GOIDSENHOVEN attribue à la malnutrition protéinique l'atteinte hépatique et pancréatique, LIEBOWITZ considère l'intoxication alcoolique comme la cause commune de ces deux atteintes dont l'association est fortuite.

Certes, de nombreux auteurs (SANFORD et DOLLEY, FRASER et BROWN) ont rapporté des observations de pancréatites chez des malades présentant une hypertension portale segmentaire, par thrombose ou cavernomatose.

LIEBOWITZ doute, cependant, que l'obstruction de simples veines afférentes de la splénique puisse entraîner des lésions de pancréatite dans ces hypertensions portales segmentaires et pense que c'est la pancréatite qui serait plutôt à l'origine de la thrombose portale et de l'hypertension portale, lorsque les deux entités coexistent surtout en l'absence d'alcoolisme. L'intoxication, lorsqu'elle est connue, serait à l'origine des lésions hépatiques et pancréatiques coexistantes.

Il nous semble, cependant, qu'il existe une relation entre l'hypertension portale et les pancréatites au cours des cirrhoses alcooliques.

Nous avons observé 2 pancréatites aiguës à l'autopsie de 40 cirrhoses avec hypertension portale. Dans 1 cas, la pancréatite aiguë, hémorragique, semble responsable de l'évolution mortelle.

Certaines constatations sont remarquables :

1° Ces deux cirrhoses alcooliques s'accompagnaient d'une *forte hypertension portale* avec des pressions spléniques à 40, 55.

2° Ces 2 malades ont subi une anastomose porto-cavé termino-latérale.

3° Chaque fois, la dérivation a été retrouvée imperméable :

- par rétraction de l'anastomose avec phlébo-sclérose et endophlébite proliférante dans le premier cas, avec décès le cinquième jour et pancréatite aiguë hémorragique avec taches de bougie à la vérification, certainement en cause ;
- par thrombose de l'anastomose dans la seconde observation : décès le cinquième jour, pancréatite nécrotique et infarctus du myocarde qui semble, en fait, responsable du collapsus terminal.

4° Nous n'avons pas trouvé de thrombose de la veine splénique dans les 2 pancréatites aiguës. Elle n'est donc pas responsable. Elle peut, tout au plus, déterminer une réaction fibreuse du mésenchyme pancréatique en regard, comme nous l'avons observé.

La stase veineuse, avec hypertension portale importante, pourrait être une cause favorisante de la pancréatite chronique.

La réapparition brutale de l'hypertension portale dans les anastomoses non fonctionnelles pourrait favoriser la pancréatite aiguë.

La non perméabilité d'une anastomose termino-latérale, équivalant à une obstruction du tronc porte, ne peut suffire à elle seule à expliquer les lésions pancréatiques.

Mais *s'associant à un facteur de distension canaliculaire*, elle a pu réaliser les conditions idéales d'une pancréatite aiguë. Sans vouloir tirer de conclusions hâtives, notons que dans l'*observation Bour...*, les voies biliaires ne sont pas perméables, quoique normales. Il existe un obstacle papillaire, avec œdème considérable du deuxième duodénum.

— Dans l'*observation Gou...*, les voies biliaires sont difficilement perméables, avec dilatation du cholédoque, sans obstacle évident à son niveau ni au niveau de la papille. Il existe, par contre, une lithiasé vésiculaire.

L'hypertension portale jouerait donc un rôle essentiel dans la genèse des pancréatites au cours des cirrhoses alcooliques. Nous avons noté, en effet, de grands chiffres de pression dans nos observations. Dans les pancréatites aiguës, enfin, nous avons observé des altérations concomitantes de la voie biliaire.

VI. — La thrombose de la veine cave inférieure

Moins fréquente que la thrombose de l'anastomose, nous l'avons observée dans 2 cas.

Son mécanisme est d'ailleurs différent, car la phlébo-sclérose et l'épaississement intimal respectent le plus souvent la veine cave inférieure, non soumise à des pressions sanguines aussi fortes que celles qui existent dans le système porte. Et même lorsque ces lésions pariétales sont présentes, elles sont peu importantes, et c'est à la stase, à l'infection qu'il faut attribuer ces thromboses.

Dans 1 cas, il existait un gros lobe de Spiegel, avec rétrécissement du segment cave rétro-hépatique et hyperpression veineuse sous-jacente :

• OBS. : M. Robert Urb..., quarante-cinq ans

Cirrhose éthylique. Une hématomérose. Hépto-splénomégalie. Œdème des membres inférieurs. Varices œsophagiennes. Splénométrie : 42. Importante circulation collatérale péri-splénique. Reflux coronaire stomachique et mésentérique inférieur. Veine porte grêle.

Cathétérismes : pression dans la veine cave inférieure basse : 22. V.C.I. moyenne : 22. Pression sus-hépatique : 40. Gradient : 10.

Cavographie : rétrécissement net de la veine cave avec petite gêne à son évacuation. Absence de reflux dans les veines sus-hépatiques.

Intervention le 14 novembre 1962 : anastomose porto-cave termino-latérale de nécessité en raison de l'exubérance du lobe de Spiegel. Foie mélanèle.

En fin d'intervention, pression dans la veine porte : 20. Pression dans la veine cave : 18.

Suites difficiles avec, au vingtième jour, météorisme abdominal, ascite, ictère. Décès trois semaines après l'intervention dans un tableau de coma hépatique.

Vérification : anastomose étanche, perméable, non rétrécie.

Thrombus large, en voie d'organisation, non adhérent à la paroi veineuse et situé immédiatement au-dessus de l'anastomose. Veines rénales de calibre normal.

Rein droit augmenté de volume ; poids : 300 g ; un peu congestif.

Rein gauche : poids : 200 g.

Estomac rempli de sang. Œsophage : varices peu apparentes.

Histologie : embol septique dans la veine cave inférieure, non adhérent à la paroi, dont le point de départ n'est certainement pas au niveau de l'anastomose où il n'existe aucun processus inflammatoire.

Versant porte de l'anastomose : épaissement intimal, avec prolifération des fibres élastiques. Sclérose élastigène de la média.

V.C.I. au-dessus de l'anastomose : épaissement de l'intima avec remaniements fibreux de la média.

V.C.I. au-dessous de l'anastomose : pas d'épaississement de l'intima, mais fibrose de la paroi avec prolifération de fines fibres élastiques.

Reins : congestion importante de l'interstitium. Au niveau des glomérules, on voit des anses capillaires dilatées et congestives. Au niveau des artérioles et des veines, l'intima est épaissie, la média modérément fibreuse.

Cet état congestif se retrouve également au niveau des reins droit et gauche.

Foie : cirrhose largement évoluée, avec nécrose et destruction parenchymateuse importante.



Fig. 22 (Obs. R. Urb...) — CAVOGRAPHIE : Rétrécissement du segment rétro-hépatique de la veine cave inférieure. Absence de reflux dans les veines sus-hépatiques

L'hyperpression en amont de la sténose du segment cave rétro-hépatique peut suffire à expliquer les manifestations congestives rénales. La thrombose, bien que siégeant au-dessus des veines rénales, n'est pas totalement oblitérante, et ne s'étend pas aux veines

rénales. Elle a certainement été favorisée par la forte pression cave, la stase et l'infection. De toute façon, la gravité de la cirrhose explique aisément l'évolution mortelle.

Dans l'observation suivante, la thrombose de la veine cave inférieure, siégeant au-dessous des veines rénales, ne peut davantage expliquer l'anurie avec urémie à 4 g. Ne pourrait-on, là encore, la considérer comme une manifestation de l'hypertension cave, cette dernière pouvant par elle-même créer une insuffisance rénale.

C.L. HERNANDEZ, H. CHARLEUX et L. LEGER, pratiquant des spléno-portographies post-opératoires, ont observé un reflux du produit iodé dans la veine cave inférieure, vers le bas, lorsque l'afflux sanguin porte, en provenance de la dérivation, est trop important. Les cavographies, par contre-injection, montrent en ces circonstances sur les films de fin d'injection un blocage total en amont du défaut créé par l'afflux sanguin porte. Ces cas s'accompagnent de phénomènes de stase, avec œdème des membres inférieurs. *Les auteurs ont pensé que la stase, au niveau de l'abouchement des rénales, assimilable dans ses effets à leur thrombose, pourrait être à l'origine d'une hypertension artérielle constatée parfois après certaines dérivations porto-caves.*

L'hypertension dans la veine cave inférieure pourrait donc avoir des conséquences analogues à celles de la thrombose des veines rénales.

A moins que l'anurie et l'élévation de l'urée sanguine ne soient des manifestations de la déchéance hépatique.

• OBS. : M. Kou..., trente-trois ans

Cirrhose après hépatite virale. Splénomégalie. Quatre hématomèses et deux mélœnas en deux ans. Epreuves hépatiques très perturbées.

Urée sanguine à 0,60 g. Varices œsophagiennes.

Splénométrie : 43. Très grosse veine splénique et gros tronc porte. Pas de reflux coronaire stomacal visible.

Intervention en urgence le 6 mars, pour hématomèse à répétition.

Incision abdominale transverse. Ascite de petite abondance. Foie atrophique, presque ficelé ; clous à très grosses têtes, dont certains présentent un reflet noirâtre.

Anastomose porto-cave latéro-latérale.

Le troisième jour après l'intervention, apparition d'une oligurie extrême avec élévation de l'urée sanguine à 4 g.

Décès le septième jour, malgré transfusions et rein artificiel.

Vérification : ascite sanglante dans la grande cavité, en quantité importante.

— L'estomac et le tube digestif sont remplis de sang.

— L'anastomose est étanche et perméable.

— Pas de thrombose dans le système porte.

La veine cave inférieure est libre dans son segment sus-jacent aux veines rénales. Ces dernières sont également normales. Par contre, au-dessous de leur abouchement, un volumineux caillot blanc de 5 à 6 cm de long est fixé à la paroi veineuse. Il se termine par un long filament rouge. Il n'obstrue pas les veines rénales.

Les reins sont de volume normal et sont normaux à la coupe.

Pancréas anormalement dur et rétracté.

Bien que l'anastomose porto-cave puisse être suivie d'une dilatation du segment cave rétro-hépatique antérieurement sténosé et d'une amélioration de la souplesse du parenchyme hépatique avec réapparition du reflux sus-hépatique, on doit craindre des incidents lorsque la phlébographie pré-opératoire montre une stase cave prolongée et importante.

VII. — Le coma hépatique

Il convient d'en donner une définition précise, car un état comateux complique souvent les hémorragies graves et précède de peu la mort de ces cirrhotiques.

Rétenons celle de FAUVERT pour qui le coma hépatique est l'aboutissement des accidents nerveux traduisant la déchéance fonctionnelle du foie.

Ces troubles nerveux, décrits par FRERICHs au cours de l'atrophie jaune aiguë du foie, furent longtemps considérés comme un élément du syndrome d'ictère grave, comportant un pronostic rapidement fatal. LANCEREAUX rapportait, cependant, des comas spontanément réversibles. La pratique des anastomoses chirurgicales porto-caves permettait enfin d'observer des comas transitoires.

On peut donc distinguer les deux mécanismes du coma hépatique :

- la grande insuffisance hépato-cellulaire correspondant à l'ictère grave classique ;
- la dérivation du sang portal de provenance intestinale, correspondant aux cirrhoses sans insuffisance cellulaire massive.

Cinq malades ayant subi une dérivation porto-cave (2 anastomoses termino-latérales et 3 anastomoses latéro-latérales) sont morts dans un tableau d'encéphalopathie porto-cave. La vérification n'a relevé aucune lésion macroscopique particulière, aucune thrombose. L'histologie a montré l'importance de l'atteinte du parenchyme hépatique.

L'échec des traitements à visée pathogénique montre que l'hyperammoniémie n'est pas seule en cause dans ces cas où une grave insuffisance hépato-cellulaire s'associait à la dérivation porto-cave. La théorie ammoniacale du coma hépatique se base sur la découverte d'une hyperammoniémie chez ces malades. Son origine est intestinale par dégradation des protides alimentaires sous l'influence des enzymes bactériens, et son taux peut s'élever après une hémorragie digestive. L'ammoniaque passe dans la circulation générale par les dérivations porto-caves court-circuitant le foie, mais aussi en raison de l'insuffisance uréogénique du parenchyme hépatique déficient.

Chez 3 malades, nous avons relevé des taux élevés d'ammoniémie.

Chez les 2 autres, les taux d'ammoniémie n'étaient pas élevés, bien qu'ils présentassent des signes cliniques et électro-encéphalographiques d'une encéphalopathie porto-cave manifeste.

	<i>Ammoniémie</i>	<i>Urée sanguine</i>
GIM... ..	2,4 mg p/l	1,55 g ‰
BAR... ..	2,4 mg p/l	1,75 g ‰
MOR... ..	1,4 mg p/l	0,45 g ‰

L'hyperammoniémie n'est donc pas constante et reste relativement contingente dans les comas terminaux des grandes déchéances hépatiques. Ceci explique que des médications à visée antiammoniacale et l'exclusion colique, efficaces dans les formes chroniques d'encéphalopathie observées chez des cirrhotiques aux fonctions hépatiques encore relativement satisfaisantes, soient sans action lorsque les manifestations d'hyperammoniémie ne sont qu'un épiphénomène au cours d'un tableau de défaillance hépatique grave.

L'observation suivante en est un exemple :

• OBS. : Bar..., cinquante-six ans

Cirrhose éthylique. Quatre hématémèses en trois ans. Spléno-portographie : reflux coronaire stomachique important. Splénomanométrie : 35 cm d'eau.

Le 21 mai 1960 : anastomose porto-cave termino-latérale.

Suites opératoires immédiates favorables, mais le 2 juin, le malade devient ictérique (bilirubine totale : 91 mg).

Le 8 juin, apparition d'un coma avec ammoniémie à 2,40 γ /ml.

Le traitement par antibiotiques à activité intestinale, A.E.T., arginine s'avérant inefficace, on décide de tenter une exclusion colique.

Le 10 juin, iléostomie avec pose d'un drain iléal par lequel on fait des lavages au sérum physiologique, tandis que sont continués les lavements.

Le 11 juin, apparaît une très nette amélioration de l'état général et de la conscience. L'ammoniémie s'abaisse à 0,50 et reste à 0,70 le 13 juin.

Mais à partir de cette date, l'état général s'aggrave brusquement, l'ictère s'intensifie et le malade décède le 27 juin, à l'occasion d'une hématémèse brutale.

VIII. — La déchéance hépatique

Expliquant les échecs de la thérapeutique antiammoniacale dans l'encéphalopathie porto-cave, elle est encore responsable des hémorragies digestives mortelles que nous avons observées chez 4 de nos malades, décédés entre le cinquième et le vingtième jour après l'intervention.

Nous avons retenu ce terme de déchéance hépatique après avoir vérifié l'absence de thrombose de l'anastomose, ou des systèmes porte et cave, et constaté l'étanchéité et la perméabilité de l'anastomose.

La vérification montrait dans tous les cas l'existence de sang en grande abondance dans le tube digestif, sans ulcérations de varices œsophagiennes, le saignement paraissant diffus.

• OBS. : M. Mer..., cinquante-trois ans

Cirrhose éthylique évoluant depuis deux ans, avec poussées ictéro-ascitiques. Deux hématémèses. Adressé en urgence pour ligature de varices œsophagiennes. Splénométrie : 45. Reflux coronaire stomachique très important. Ramure intra-hépatique grêle.

Epreuves hépatiques très perturbées, avec un taux de sérine à 26 g. Proaccélérine à 50 %. Biopsie pré-opératoire : cirrhose très évoluée, très inflammatoire.

Après avoir remonté la sérine à 32 g, *intervention* le 17 décembre 1958. Foie mélanéle. Anastomose porto-cave termino-latérale de nécessité.

Dans la suite, reprise des hématémèses, ne cédant pas à la sonde de Blakemore.

Ammoniémie : 0,45 mg par litre. E.E.G. non modifié. Décès le troisième jour dans un tableau hémorragique avec coma.

Vérification : œsophage, estomac, grêle et côlon sont remplis de sang. La vésicule biliaire est remplie de sang noirâtre. L'anastomose est étanche, perméable.

Foie : lésions analogues à celles de la biopsie pré-opératoire.

• OBS. : M. Alf..., trente-neuf ans

Cirrhose éthylique. Œdèmes, ascite. Splénométrie : P : 29. Ramure intra-hépatique très grêle au niveau du lobe droit. Pas d'injection de la branche gauche de la veine porte. Cathétérisme sus-hépatique : pression sus-hépatique bloquée : 26. Pression sus-hépatique libre : 12. Cavographie : rétrécissement du vaisseau rétro-hépatique. Pas d'injection des veines sus-hépatiques.

Anastomose termino-latérale de nécessité le 21 mars 1963.

Décès vingt jours après l'intervention.

Vérification :

- estomac, duodénum, grêle sont remplis de sang ;
- œsophage : pas de rupture de dilatations variqueuses ;
- vésicule biliaire volumineuse, remplie de bile et de sang ;
- anastomose étanche et perméable.

Tableaux comparables dans les 2 autres cas avec, dans l'un d'eux (*Marie Thi...*), l'association aux hémorragies digestives d'hémorragies de la grande cavité péritonéale. La gravité de l'atteinte hépatique est donc responsable de ces hémorragies profuses ; on relevait dans toutes ces observations des éléments de mauvais pronostic :

- Hémorragies itératives.
 - Ictère.
 - Ascite, œdème des membres inférieurs.
 - Un taux de sérine inférieur à 30 g‰.
 - Une chute de la proaccélérine.
 - Et, sur les biopsies hépatiques, l'importance des signes inflammatoires.
-

IX. — Les complications septiques

Nous les avons observées dans les suites opératoires de 5 malades, se classant en :

- septicémies à staphylocoques : 4 cas (dont une survenant après anastomose omphalo-cave);
- thrombose septique portale ou cave : 2 cas.

Deux anastomoses porto-caves latéro-latérales compliquées de septicémie avec hémoculture positive au staphylocoque pathogène ont évolué favorablement grâce au traitement antibiotique. Nous nous étendrons davantage sur les 3 autres observations qui entrent dans le cadre de cette étude des complications mortelles :

Une septicémie à staphylocoques survenant au décours d'une anastomose latéro-latérale pour cirrhose alcoolique, cédant au traitement antibiotique. Le malade meurt quarante-trois jours après l'intervention dans le coma hépatique.

- OBS. : M. Lel..., Raoul, cinquante-cinq ans

Il est hospitalisé, le 25 mai 1963, pour cirrhose alcoolique évoluant depuis trois ans. Des crises douloureuses épigastriques, en février 1960, ont permis de découvrir un ulcère antro-pylorique, traité médicalement avec contrôle radiographique de la guérison. La laparoscopie, pratiquée en février 1960, a montré un foie cirrhotique, augmenté de volume. En avril 1963, une hématémèse fait pratiquer de nouvelles radiographies, montrant l'absence d'ulcère et l'existence de varices œsophagiennes. Une poussée ascitique régresse alors au traitement médical. Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont très perturbées avec sérine à 24 g. Rétention de la B.S.P. à 64 % et 29 % à la quarante-cinquième et quinzième minute ; cholestérol estérifié à 0,50 g.

Spléno-manométrie à 41 avec important reflux coronaire stomachique. Le cathétérisme sus-hépatique bloqué révèle une pression à 26 avec gradient de déblocage à 12.

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 28 juin 1963. Foie mélanèle. Pression portale avant anastomose : 25. Après anastomose : P : 15.

Les suites opératoires sont simples pendant quatre jours, puis survient une hématémèse de moyenne abondance, suivie le 4 juillet d'un ictère, de troubles de la conscience. Le 16 juillet, une élévation thermique à 39°2, des frissons font pratiquer une hémoculture qui révèle un staphylocoque pathogène. Le traitement par staphylomycine amène un retour de la température à la normale en cinq jours. Le 31 juillet, le malade sombre progressivement dans un état de torpeur et meurt le 10 août dans le coma hépatique.

La vérification anatomique montre une anastomose étanche et perméable, un foie gros, clouté, une ascite de moyenne abondance.

Deux thromboses septiques découvertes à l'autopsie de cirrhotiques décédés au décours d'une anastomose porto-cave.

La première est survenue dans les suites immédiates d'une anastomose porto-cave, latéro-latérale, se traduisant par un syndrome fébrile. Décès au cinquième jour par hémorragies profuses digestives et de la grande cavité péritonéale. Découverte à l'autopsie d'embolies septiques dans les branches de la veine porte.

• OBS. : *Marie Thi...*, trente-sept ans

Cirrhose d'étiologie indéterminée, avec splénomégalie. Hématémèse et méléna à répétition en 1960. Les examens pré-opératoires montrent des varices œsophagiennes avec un reflux coronaire stomatique important à la spléno-portographie, une manométrie splénique à 32, une atteinte hépatique objectivée par une K. B.S.P. à 0,010, un taux d'albumine à 33g, de cholestérol à 1,65 g.

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 2 février 1962. Foie atteint d'une cirrhose nodulaire évolutive. Un syndrome fibrinolytique biologique est jugulé par l'inhibiteur de Kunitz.

Suites opératoires immédiatement troublées par une fièvre persistante ; l'hémoculture est négative. Institution d'un traitement par terramycine, pénicilline (10 millions), héparine. Surviennent un ictère, puis un collapsus entraînant le décès le 7 février.

Vérification anatomique montrant l'existence d'une hémorragie profuse avec saignement digestif et de la cavité péritonéale. Présence d'embolies septiques dans les branches de la veine porte et dans les poumons. La veine cave inférieure est le siège d'une fonte nécrotique et suppurée intéressant toute l'épaisseur de la paroi.

La seconde thrombose siégeant au niveau de la veine cave inférieure a été retrouvée dans l'observation *Robert Urb...*, étudiée au chapitre des thromboses de la veine cave inférieure. La vérification anatomique montrait le thrombus, lâche, résistant, mais non adhérent à la paroi, obstruant la veine cave inférieure, immédiatement au-dessus de l'anastomose. Il s'agissait d'un thrombus septique en voie d'organisation, constitué par de la fibrine contenant de nombreuses cellules inflammatoires. L'anastomose était perméable, étanche et non rétrécie.

De nombreux auteurs ont signalé la survenue fréquente de complications septicémiques au cours des cirrhoses, en dehors même de toute dérivation chirurgicale. J. CAROLI et PLATTEBORSE trouvent 15 septicémies à colibacilles sur 450 cirrhotiques (3 % des cas). L'envahissement par le colibacille de la circulation générale se ferait à la faveur des shunts porto-caves spontanés. CAROLI et PLATTEBORSE, E. et G. PÉQUIGNOT insistent également sur le rôle déclenchant des ponctions et des laparoscopies dans le mécanisme de l'infection.

Cependant, PÉQUIGNOT ajoute que le plus souvent l'infection est apparue en dehors de toute agression abdominale (61 cas sur 96). Des germes gram négatifs étaient responsables dans la plupart des cas. Nous avons, pour notre part, 3 septicémies post-opératoires où l'hémoculture a révélé que le staphylocoque pathogène était en cause,

De nombreuses hypothèses ont été émises pour expliquer ces septicémies des cirrhotiques.

Pour certains auteurs, la grande fréquence des septicémies à colibacilles serait en faveur d'un passage de ces germes de la paroi intestinale dans le système de la veine porte. SCHATTEN et ses collaborateurs, étudiant le sang portal de 25 opérés, en dehors de tout processus infectieux, trouvent dans 6 cas un germe gram positif, alors que le sang périphérique de ces 25 malades était stérile.

PERRY et ses collaborateurs (1950), ELLIS et DRAGSTEDT (1929), LEWIS et WANGENSTEEN ont montré que le foie des chiens sains contient des bactéries anaérobies. Un fragment isolé de foie dans la cavité péritonéale entraîne chez le chien une péritonite mortelle. Le foie d'un fœtus du chien mis dans la cavité péritonéale d'un chien adulte ne provoque pas de péritonite. Ces germes seraient donc amenés de la paroi intestinale par la veine porte. ROMIEU et BRUNSCHWIG (1951), PERRY et ses collaborateurs (1955) ont cependant montré par des cultures de fragments de foie que, dans la plupart des cas, les foies de sujets normaux ou présentant une hépatite ne contenaient pas de bactéries.

L. LEGER et ses collaborateurs ont pratiqué des cultures du sang portal recueilli pendant les interventions. Le résultat fut toujours négatif.

Les avis sont donc partagés quant au rôle de la septicité du sang portal. Il est possible cependant qu'un foie cirrhotique, en état d'insuffisance cellulaire marquée, se défende moins bien contre des germes apportés par la veine porte.

Tenant compte de la plus grande fréquence des infections chez les sujets splénectomisés, fréquence d'autant plus grande d'ailleurs pour HORAN et COLEBATCH que la rate était antérieurement pathologique, le sujet plus jeune ou atteint d'hypertension portale, L. LEGER, M. MAGDELAINE et Georges CORBELLIE évoquent le rôle possible de l'atteinte splénique dans la survenue de ces infections des cirrhotiques. Ils ont personnellement observé 2 septicémies chez des malades splénectomisés :

— une septicémie à pneumocoque, à forme suraiguë mortelle, survenant six mois après une splénectomie chez un enfant présentant une splénomégalie et une cirrhose post-hépatique ;

— une *septicémie à staphylocoques*, prouvée par l'existence de plusieurs foyers de suppuration successifs, sept mois après une anastomose omphalo-cave pour cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten post-hépatitique et dans les suites opératoires immédiates d'une splénectomie complémentaire pratiquée pour douleurs vives de l'hypocondre gauche faisant penser à un infarctus splénique. Le traitement par flabelline et tifomycine est efficace et la malade sort guérie. Elle est revue en bon état général un an après cette complication.

La splénectomie, les splénopathies semblent donc accroître le risque infectieux chez les cirrhotiques. LEGER et ses collaborateurs attribuent toutefois le rôle principal à la dérivation porto-cave dans l'apparition de la septicémie. Elle survient, en effet, dans les suites immédiates de l'intervention de dérivation, contrairement aux septicémies après splénectomies qui surviennent généralement à distance de l'acte chirurgical. Deux hypothèses sont retenues pour expliquer le rôle de la dérivation :

- la mise hors circuit du foie après anastomose porto-cave explique ces accidents infectieux, si l'on admet à la fois la septicité du sang portal et le rôle anti-infectieux du foie ;
- l'atteinte directe précise de la veine porte par un processus pyléphlébitique expliquerait à la fois la suppuration, la septicémie et la thrombose locale.

Quoi qu'il en soit, la prévention de ces accidents infectieux exige l'emploi systématique des antibiotiques après tout acte chirurgical chez les cirrhotiques : anastomose porto-cave et même interventions plus mineures : laparoscopie, ponction-biopsie.

X. — Les troubles du métabolisme des glucides

La seule observation où des troubles du métabolisme des glucides sont retrouvés n'est pas sans intérêt, puisqu'il s'agissait d'une hémochromatose.

Bien que J. ANDRÉ, dans son étude de l'hémochromatose, souligne le caractère exceptionnel de l'hypertension portale au cours de cette affection, faisant même de la présence de cette hypertension un signe en faveur d'une hémochromatose secondaire à une cirrhose alcoolique, on doit admettre qu'il existe des hémorragies digestives graves au cours d'hémochromatoses idiopathiques. HARDY, GUÉNEL, DELUMEAU et NICOLAS en rapportent une observation traitée par anastomose spléno-rénale. P. PÉTRIE, M. MAGDELAINE et L. LEGER en ont présenté 3 cas, survenant chez des malades tempérants et dont l'hémochromatose fut prouvée biologiquement et histologiquement. Dans l'un d'eux, des troubles du métabolisme furent fortement soupçonnés dans la survenue du décès.

• OBS. : *Vai... Daniel*, gendarme-mécanicien, cinquante-trois ans

Hospitalisé le 27 juin pour hématomèse. Diabète découvert en avril 1957, rapporté à une hémochromatose idiopathique en décembre de la même année. Présente un melœna sévère, puis une hématomèse grave en cours d'hospitalisation. A cette époque, au diabète équilibré par 30 unités d'insuline par jour, s'associait un gros foie dur, débordant de deux travers de doigt le rebord costal et une pigmentation prédominant aux régions découvertes. En mai 1960, trois hématomèses graves se succèdent en quarante-huit heures, compensées par onze transfusions. La recherche d'une cause à ces hémorragies aboutit à la découverte d'une hernie hiatale sans varices œsophagiennes visibles sur les clichés ; celles-ci seront retrouvées plus tard à l'œsophagoscopie. La ponction-biopsie du foie montre une surcharge ferrique intense associée à la sclérose hépatique. Le fer sérique est à 182 γ ; l'élimination des 17-cétostéroïdes urinaires à 5,1 mg par vingt-quatre heures.

Chez cet homme qui n'est pas éthylique, l'atteinte hépatique paraît en mai 1960 évidente : la B.S.P. est retenue à 70 % à la quinzième minute, et à 21 % à la quarante-cinquième minute. Thymol à 106, Gros à 1,5 cm³, protides totaux à 66 g avec 28 g de sérine. Glycémie à 3,80 g. En quelques semaines de traitement, ces perturbations se réparent : le taux des protides atteint 75 g avec 38 g de sérine, la B.S.P. n'est plus retenue qu'à 8 % à la quarante-cinquième minute. Cliniquement, le subictère disparaît. Il n'y a pas de circulation collatérale superficielle.

La spléno-portographie, pratiquée le 28 juin 1960, montre un reflux coronaire stomachique discret ; la ramure intra-hépatique est mal injectée. Splénomanométrie : 22.

Anastomose porto-cave latéro-latérale le 11 juillet 1960.

Biopsie hépatique per-opératoire.

Cirrhose annulaire à très petits nodules. Sclérose portale et péri-portale inflammatoire avec stase circulatoire veineuse et lymphatique très importante. Présence de pigment ferrique dans les hépatocytes et dans les cellules de Küppfer, dans les nodules parenchymateux et dans les histiocytes de la sclérose.

Les suites opératoires sont simples les premiers jours. Puis apparaît, le douzième jour après l'intervention, une asthénie avec somnolence. La glycémie est à 2 g, la réserve alcaline à 48 volumes.

Le lendemain, glycémie à 2,80 g, réserve alcaline à 34 volumes. Un coma paisible, une brusque chute tensionnelle précéderont de peu le décès.

La vérification anatomique montre une pigmentation considérable du foie et d'un ganglion abdominal, par le fer qui colore en roux tous les organes prélevés.

L'anastomose est étanche et perméable.

Le pancréas est roux, grenu, moyennement induré.

L'autopsie ne permet donc pas de découvrir la cause réelle de la mort.

Le coma diabétique en est peut-être responsable.

L'absence de notion d'éthylisme, l'existence d'un diabète, la sidéro-sclérose dépassant largement la seule localisation hépatique, sont donc en faveur d'une hémochromatose idiopathique accompagnée d'hémorragies digestives graves.

L'hypertension portale était d'ailleurs évidente, avec reflux coronaire stomacal et varices œsophagiennes.

Il faut donc admettre que les hémorragies sont beaucoup moins rares qu'il n'est classique de le dire dans les hémochromatoses idiopathiques. La dérivation porto-cave peut être bénéfique et l'un des 3 malades opérés pour hémorragies n'a plus présenté d'hémorragie. Il n'était pas diabétique. Il mourut de coma hépatique vingt mois après intervention sans reprise des hémorragies. Le second malade, atteint d'hémochromatose vérifiée biologiquement et histologiquement avec hémorragies, sans diabète également, a bénéficié de l'anastomose pendant dix mois, mourant d'une poussée évolutive de la cirrhose sans qu'aucune hémorragie se soit reproduite.

Le troisième malade dont nous relatons l'observation, présentait un diabète évident. Le décès au treizième jour est probablement dû à des troubles du métabolisme hydrocarboné.

Si du point de vue hépatique l'anastomose se justifie dans l'hémochromatose où l'atteinte hépatique est rarement intense, elle comporte cependant un risque plus grand que dans les cirrhoses ordinaires, car elle semble aggraver les troubles du métabolisme des glucides.

OBSERVATIONS

Bien que les observations aient été pour la plupart présentées au cours de l'étude des différentes complications, il nous a semblé utile, pour la clarté de l'exposé, de les résumer en un tableau.

FIBRINOLYSE

NALME	DIAGNOSTIC	RADIOGRAPHIE ENDOSCOPIE	SPENO-PORTO-GRAPHIE CAVOGRAPHIE	BIOLOGIE HISTOLOGIE PROFEROLOGIE	INTERVENTION	SUITES IMMEDIATES	VERIFICATION
-1- Mme BRU... 58 ans	Cirrhose d'origine indéterminée 1 hématomée	Varices oesophagiennes	SM : 45 cm d'eau SG : gros reflux oeso-phago cardio-tubérositaire Pression sus-hépatique bloquée : 70 cm d'eau	Sérine 31 gr Cholestérol entérrifié : 0,70 gr Epreuves fonctionnelles très perturbées Pro-accélérine : 50 %	Le 6 Octobre 1959 APC termino-latérale de nécessité. Foie "médiane" Fibrinolyse en fin d'intervention	Hémorragies importantes dans le pansement avec redissolution immédiate du caillot. Ne cède pas à 9 flacons de fibrinogène 20 flacons de plasma et 2 de sang. Décès à 18 h.	Hémo-péritoine Sang non coagulé Hématome rétro- péritonéal droit Anastomose étanche perméable
-2- Mme LAR... 52 ans	Cirrhose éthylique Plusieurs hémorra- gies intestinales Subictère, circula- tion collatérale	Pas de varices oesophagiennes	SM : 38 SG : remue intra-hépatique grêle Reflux mésentérique inférieur Opacification d'une veine ombilicale	Sérine : 38 gr Prothrombine : 54 % Cholestérol : 0,70 gr K BSP : 0,04 Biopsie : cirrhose très inflammatoire, en pleine poussée	Le 1er Décembre 1958 APC termino-latérale Collapsus 2h, après la fin de l'intervention Sang + infiltration du sinus carotidien sans effet	Hémorragies incoercibles dans le pansement Réintervention : sang incoagulable dans la grande cavité Fibrinolyse intense Décès à 21 h, malgré le traitement par fibrinogène	Hémo-péritoine Important Anastomose étanche, perméable Très gros foie, avec à l'histologie une importante atteinte inflammatoire
-3- Mme PLA... 59 ans	Cirrhose éthylique 2 hématomées en 3 jours Hypertrophie du lobe gauche du foie	Pas de varices oesophagiennes Laparoscopie : lobe gauche hypertrophique Foie de cirrhose	SM : 35 SG : pas de reflux coronaire stomacal Image d'inversion du foie avec un lobe gauche très volumineux Bonne remue intra-hépatique	Sérine : 39 gr Epreuves fonctionnelles perturbées Prothrombine : 70 % Proaccélérine : 42 % Biopsie : cirrhose très mitigante, très évolu- tive, sclérose très inflammatoire	Le 20 Novembre 1960 Très gros lobe gauche, présentant des nodules noirâtres. APC latéro-latérale Fibrinolyse en fin d'intervention malgré l'injection d'iniptrol avant et après clamage	Hémorragies en niveau des points de ponction des veines périphériques. Reflux du caillot. Chute de la tension artérielle Décès dans l'après-midi	Très abondant hémo-péritoine, non-coagulé Anastomose intacte
-4- Mr. BEV... 44 ans	Cirrhose d'origine indéterminée 3 hématomées en 6 ans	Varices oesophagiennes très importantes	SM : 30 SG : reflux péri-splénique et coronaire stomacal massif Mauvaise opacification du tronc porte	Sérine : 46 gr K RF : 0,045 Prothrombine : 65 % Proaccélérine : 50 % Plaquettes 100.000 Biopsie : sclérose non inflammatoire Hépatocytes peu altérés	Le 11 Mai 1959 APC termino-latérale La section du tronc porte montre un petit thrombus dans la lumière	A 12h.30 hémorragie par l'orifice du drain A 15h., chute de la tension artérielle Fibrinolyse aigue mortelle	Pas de vérification

HEMATOME RETRO-PERITONEAL

MALADE	DIAGNOSTIC	RADIOGRAPHIE ENDOSCOPIE	SYMPTO-PORTO-GRAPHIE CAVOGRAPHIE	HISTOLOGIE PREOPERATOIRE	INTERVENTION	SUITES IMMEDIATES	VERIFICATION
-1- Mme MAR... 38 ans	Cirrhose éthylique Plusieurs melœnas en 3 mois Ascite, ictère régissant par la préparation importante circulation collatérale	Pas de varice oesophagienne	SM : 35 SG : reflux coronaire stomachique discret Veine porte presque horizontale	Sérine : 30 gr Protéine : 49 % Epreuves fonctionnelles perturbées K RSP 0,037 Biopsie : sclérose en pousseie extensive. Dégénérescence des hépatocytes	Le 3 Septembre 1958 APC latéro-latérale difficile du fait de l'horizontalité de la veine-porte. On rapproche par des points séparés le genu-supérieur et la lèvre externe du péritoine pariétal pour soulager la traction de l'anasto- mose	Collapsus, ne cédant pas à la transfusion de 7 flacons de sang. Réintervention dans la soirée : Anastomose étanche Hématome rétro-péritonéal bridé par la péritonéal- tion Décès le 3e jour par collapsus irréversible malgré les perfusions de noradrénaline et un hématocrite à 55 %	Hématome rétro-péritonéal, modéré à droite, impor- tant à gauche. Anasto- mose intacte, péneale Foie : congestion et foyers de nécrose récents Purpura viscéral pièvre, péricarde, surrénales Reins congestifs avec nécrose cellulaire des tubes contournés
-2- Mr. RO... 39 ans	Cirrhose d'origine indéterminée Splénomégalie douloureuse	Varice oesophagienne discrete	SM : 34 SG : très volumineuse veine Porte Reflux coronaire stomachique discret V.O. discrètes Cavographie : V.C.I. normale Pas de reflux dans les veines sus-hépatiques	Sérine : 39 gr Cholestérol estérifié : 0,75 gr Bilan hépatique perturbé Biopsie : sclérose évolutive Dégénérescence stéatosique importante des hépatocytes	Le 26 Mai 1961 APC latéro-latérale	Le 4e jour après l'inter- vention, coma, chute tensionnelle persistante malgré les transfusions Décès par collapsus	Hématome rétro-péritonéal Anastomose étanche

THROMBOSES DU MOIGNON PORTE ET DES VEINES PORTES INTRA-HEPATIQUES

MALADE	DIAGNOSTIC	RADIOGRAPHIE ENDOSCOPIE	SILENO-PORTO-GRAPHIE CAVOGRAPHIE	BIOLOGIE HISTOLOGIE PREOPERATOIRE	INTERVENTION	SUITES IMMEDIATES	VERIFICATION
-1- Mr. ROC... 66 ans	Cirrhose éthylique 2 hématoméses et 1 mélanos en deux mois Subictère. Diabète	Varices oesophagiennes importantes	SM : 36 SC : important reflux coronaire stomacalique	Albumine : 45 % Prothrombine : 40 % K BSP : 0,06 Biopsie : sclérose très congestive, inflammatoire	Le 27 Novembre 1957 ATC termino-latérale	Traitement par héparine Déclès le 12e jour post- opératoire dans un tableau de coma avec hémorragie et hyperammoniaémie (3 mg p/l)	Gros hémotome de la gaine des muscles droits. Hémo-péritoine Anastomose étanche, perméable Thrombose du moignon porte et des VP intra-hépatiques Foie mou, avec suffusion hémorragique et nécrose lobulaire
-2- Mr. DUB... 52 ans	Cirrhose éthylique 3 hématoméses nombreux mélanos en 3 ans	Varices oesophagiennes	SM : 25 SC : reflux coronaire stomacalique et par la veine ombilicale de fin calibre Cavographie : V.C.I. normale pas de reflux sus-hépatique	Sérine : 27 gr Cholestérol stérilisé : 0,40 gr Biopsie : sclérose inflammatoire très multi- lante Dégénérescence stéatosique importante	Le 3 Janvier 1953 Pression portale : 30 Après clamage en amont de l'aiguille PP : 20 Anastomose termino- latérale La pression résiduelle mesurée dans le bout supérieur de la veine ombilicale est de 25	Au 12e jour, éviscération Remettre partielle au fil de bronze Déclès le 25e jour post- opératoire dans un tableau de coma, avec fièvre, hémorragie de la cicatrice, hématoméses	Anastomose étanche, perméable Thrombose massive des branches portales droite et gauche se poursuivant dans le parenchyme Hémorragies digestives profondes
-3- Mr. MAR... 63 ans	Cirrhose d'origine indéterminée 1 hématoméses Eosinophilie à 35 % Etiologie parasitaire ?	Varices oesophagiennes importantes Laparoscopie : cirrhose hépatique à petits nodules	SM : 33 SC : important reflux coronaire stomacalique et mésentérique inférieur Cavographie : reflux sus- hépatique important	Sérine : 36 gr K BSP : 0,025 Bilan hépatique perturbé	Le 21 Décembre 1962 Pression portale : 18 Augmente après clam- page au-dessous de l'aiguille ATC termino-latérale En fin d'intervention pression portale : 15 pression splénique	Suites favorables au début SPC de contrôle le 15e jour : anastomose perméable Pression splénique : 20 Trois semaines après l'inter- vention, somnolence avec tracé ECG perturbé. Déclès le 47e jour dans le coma hépatique	Anastomose étanche, perméable Thrombose du moignon porte et des branches intra-hépati- ques Foie : dilatation des capil- laires sinusoides Foyer de lésions apoptectiques

ANALYSE N°1... 57 ans	Varices œsophagiennes importantes Hernie hiatale Trois diverticules œsophagiens	SM : 36 SG : reflux coronaire stomacal Cavographie = V.C.I. normal Pas de reflux sus-hépatique	Sérine : 30,5 gr Cholestérol estérifié : 0,65 gr K RSP : 0,035 Bilan hépatique très perturbé Biopsie : sclérose inflammatoire avec dégénérescence stéatose importante et congestion importante des sinusoides	Le 17 Avril 1963 Pression portale : 19 mm Hg Après clampage en amont du point de ponction : PP 12 mm Hg APC termino-latérale de nécessité La pression portale après anastomose baisse à 10 mm Hg Pression splénique : 15 Veine cave : 6	Apparition d'un coma au 27e jour post-opératoire avec ammoniémie à 1,20 g m/l Décès 28 jours après l'intervention dans un tableau de coma hépatique	Anastomose étanche, perméable Thrombose du moignon porte et des branches portales intra-hépatiques Hémorragies digestives profuses
-5- Mr. JAO... 52 ans	Cirrhose éthylique 2 hématomas	SM : 15 SG : important reflux coronaire stomacal	Bilan hépatique perturbé	Le 10 Octobre 1963 APC termino-latérale	Décès le 9e jour post-opératoire dans un tableau de collapsus	Anastomose étanche et perméable Thrombose du moignon porte et des branches de division Hémorragies digestives profuses
-6- Mr. CO... 51 ans	Varices œsophagiennes	SM : 40 SG : grosse veine porte reflux coronaire stomacal Cathétérisme sus-hépatique bloqué : 30, libre : 10	Sérine : 35 gr Cholestérol estérifié : 0,85 gr K RSP : 0,064 Biopsie : sclérose inflammatoire. Stase veineuse et lymphatique importantes	Le 24 Octobre 1962 Foie "méliandré" APC termino-latérale de nécessité (gros lobe de Spiegel)	Décès le 4e jour post-opératoire, dans un tableau de torpue avec hémorragies digestives	Anastomose étanche et perméable Thrombose du moignon porte et des branches, se poursuivant loin dans le parenchyme Foie : foyers de nécrose hépatique Hémorragie de tout le tractus digestif
-7- Mr. BO... 55 ans	Pas de varices œsophagiennes visible	SM : 80 SG : Pas de reflux coronaire stomacal Circulation collatérale péri-splénique Cathétérisme sus-hépatique bloqué : P = 31 Cathétérisme libre : P = 13	Sérine : 35 gr Cholestérol estérifié : 0,55 gr Biopsie : sclérose inflammatoire dense Sinusoides dilatés et congestifs	Le 3 Juillet 1963 Foie "méliandré" Pression portale : 30 Après clampage PP : 22 mm Hg APC termino-latérale de nécessité	Traitement anti-coagulant (héparine) Oedème des H.I. apparus sans 3 semaines après l'intervention Collapsus irréversible le 24e jour	Épanchement péricardique (300 cm3) séro-fibrineux. Abcès sous phrénique droit Anastomose étanche, perméable Thrombose débutante dans le cul de sac portal et les rameaux portes intra-hépatiques
-8- Mr. LAIN... 53 ans	Varices œsophagiennes discrètes	SM : 40 SG : pas de reflux Bonne ramure intra-hépatique	Sérine : 29 gr Biopsie : sclérose dense évolutive	Le 22 Mai 1957 APC termino-latérale	Décès le 4e jour dans un tableau de collapsus	APC étanche, perméable Veines intra-hépatiques thrombosées Foie : poussée congestive et inflammatoire Pancréatite chronique diffuse

THROMBOSE DE L'ANASTOMOSE

MALADE	DIAGNOSTIC	RADIOGRAPHIE ENDOSCOPIE	SPLENO-PORTO-GRAPHIE CAVOGRAPHIE	BIOLOGIE HISTOLOGIE PROFEROGRAPHIE	INTERVENTION	SUITES IMMEDIATES	VERIFICATION
-1- Mr. FAS... 47 ans	Cirrhose éthylique 2 hématomases en 3 ans	Varices oesophagiennes discrètes	SM : 21 Reflux coronaire stomachique Ramure intra-hépatique grêle	Biopsie : sclérose très inflammatoire	APC termino-latérale en urgence le 25.1.57	Réapparition des hémorra- gies le 3e jour. On pense à une thrombose de l'anastomo- se. Traitement par héparine. Décès le 9e jour dans le coma hépatique	Thrombose de l'anastomose, du tronc porte et de la veine mésentérique su- périeure, de la veine splénique avec infarctus splénique Thrombose des veines Portes intra-hépatiques Pancréas dur, scléreux
-2- Mr. RAY... 50 ans	Cirrhose éthylique 2 hématomases en 2 ans	Pas de varice oesophagiennes visible	SM : 20 SG : important reflux coronaire stomachique et oesophagien	Sérine : 36 gr Cholestérol estérifié: 0,55 gr Biopsie : sclérose inflammatoire : dégénérescence cellulaire	Le 9 Novembre 1960 Foie "mélange" APC latéro-latérale	Le 6e jour phlébite du M.I. droit. Traitement anti- coagulant. Décès le 32e jour post-opératoire dans le coma hépatique sans reprise des hémorragies	Thrombose partielle de l'anastomose Thrombose intra-hépatique limitée développée au contact de lésion d'endo- phlébite
-3- Mr. CAII... 16 ans	Cirrhose Hémorragies répétées depuis l'âge de 10 ans	Varices oesophagiennes	SM : 56 SG : circulation collatérale péri-splénique et coronaire stomachique importante Double circuit veineux splénique	Sérine : 51 gr Cholestérol estérifié : 1,52 gr Bilan hépatique perturbé	Le 2 Février 1957 APC termino-latérale	Le 3e jour après l'inter- vention réapparition des hémorragies digestives Décès le 9e jour par hémorragies	Calcification de la veine porte. Thrombose de la veine porte, de la veine splénique avec infarctus splénique, de la veine mésentérique avec infar- cissement étendu du grêle Foie dysgénésique biliaire avec dysplasie kystique
-4- Mr. GOU... 54 ans	Cirrhose éthylique Plusieurs hématomases en 2 ans	Varices	SM : 55 SG : circulation collatérale péri-splénique Bonne ramure intra-hépatique	Sérine: 40 gr Cholestérol estérifié: 0,98 gr K BSP : 0,04 Biopsie : sclérose inflammatoire Stéatose discrète Congestion veineuse	Le 23 FÉVRIER 1957 APC termino-latérale	Décès le 5e jour dans un tableau de collapsus avec hyperthermie	Thrombose de l'anastomose Pancréatite nécrotique Lithiase vésiculaire Cholécyste dilatée Infarctus myocardique postérieur

COALESCENCE DE L'ANASTOMOSE

MALADE	DIAGNOSTIC	RADIOGRAPHIE ENDOSCOPIE	SPIENO-PORTOGRAPHIE CANOGRAPHIE	BIOLOGIE HISTOLOGIE PROFEROLOGIE	INTERVENTION	SUITES IMMEDIATES	VERIFICATION
-1- Mme LAILL... 44 ans	Cirrhose d'origine indéterminée 2 hématomés en 1 an	Varices œsophagiennes Diverticule de l'œsophage Lithiase vésiculaire	SM : 40 SG : très important reflux coronaire stomacique et dans les veines mésentéri- nales Ramure intra-hépatique grêle	Bilan hépatique très perturbé Biopsie : sclérose inflam- matoire très mutilante Cirrhose avancée	Le 7 Juillet 1958 AFC termino-latérale	Traitement systématique par l'héparine Réapparition des hémato- mes six semaines après l'intervention Décès le 60e jour dans un tableau d'ictère grave avec encéphalopathie et hyperammoniémie	Rétraction fibreuse de l'anastomose Très importante endo- phlébite à son niveau Foie : nécrose du centre de nombreux nodules Pancréas : sclérose diffuse, discrète
-2- Mr. BOUR... 46 ans	Cirrhose éthylique 1 méloena	Varices œsophagiennes	SM : 40 SG : reflux mésentérique inférieur important Ramure intra-hépatique grêle Cathétérisme sus-hépatique bloqué = P : 22	Sérine : 29 gr K BSP : 0,054 Epreuves hépatiques très perturbées Biopsie : sclérose large, inflammatoire, stase circulatoire très importante	Le 10 Octobre 1958 AFC termino-latérale	Reprise des hématomés le lendemain, s'arrêtant après la pose d'une sonde de Blakmore Décès le 5e jour dans un tableau de collapsus	Coalescence de l'anastomose, avec endophlébite prolifé- rante. Pas de thrombose Pancréas aigue hémor- ragique avec cyto-afé- crose
-3- Mr. MIS... 43 ans	Cirrhose mixte éthyle + hépatite virale 1 hématomés	Varices œsophagiennes	SM : 40 SG : reflux coronaire stomacique Tronc porte volumineux Ramure intra-hépatique non gascifiée	Sérine : 33 gr Epreuves hépatiques très perturbées Biopsie : sclérose très inflammatoire, très évolutive	Le 12 Décembre 1958 AFC termino-latérale	Reprise des hémorragies digestives 4 jours après l'intervention Décès le 10e jour dans le coma avec ictère et hyperammoniémie	Coalescence de l'anastomose

THROMBOSE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

ANALYSE	DIAGNOSTIC	RADIOGRAPHIE ENDOSCOPIE	SPLENO-PORTO-GRAPHIE CAVOGRAPHIE	BIOLOGIE HISTOLOGIE PROFÉRAVOIRE	INTERVENTION	SUITES IMMÉDIATES	VERIFICATION
-1- Mr. URB... 45 ans	Cirrhose éthylique 1 hématomé Oedème des membres inférieurs Circulation collatérale sous-ombilicale	Varices œsophagiennes	SM : 42 SG : reflux coronaire stomacal et mésentérique inférieur Cavotransverse Pression cave inférieure : 22 sus hépatique : 40 Cavographie : sténose de la V.C.I. avec petite gaine à son évacuation. Pas de reflux sus-hépatique	Sérine : 41 gr Epreuves hépatiques très perturbées Biopsie : cirrhose nodulaire très évoluée	14 Novembre 1962 Foie "mélancolique" APC latéro-latérale de nécessité (gros lobe de Spiegel) Après dérivation pression portale : 20 pression cave: 18	An 20 ^e jour, météorisme abdominal, ascite, ictère Décès 3 semaines après l'intervention dans un tableau de coma hépatique	Anastomose étanche, perméable Thrombose de la V.C.I. au-dessus de l'anasto- mose Reins gros et congestionnés
-2- Mr. KOU... 33 ans	Cirrhose après hépatite virale 4 hématomés et 2 mélanomes	Varices œsophagiennes	SM : 43 SG : grosse veine splénique et gros tronc porte	Sérine : 22 gr Cholestérol estérifié : 0,55 gr Urée : 0,60 gr / 100 Biopsie : cirrhose inflammatoire	Le 6 Mars 1961 En urgence pour hémorragies répétées APC latéro-latérale	An 3 ^e jour post-opératoi- re, oligurie extrême, avec élévation de l'urée sanguine à 4 gr Décès le 7 ^e jour	Anastomose étanche, perméable Thrombus blanc volumineux, long de 6 cms obstruant la V.C.I., au-dessous des veines rénales Pancréas : dur et rétracté

MALADE	DIAGNOSTIC	RADIOGRAPHIE ENDOSCOPIE	SPLENO-PORTO-GRAPHIE CAVOGRAPHIE	BIOLOGIE HISTOLOGIE PROTOPATHOIE	INTERVENTION	SUITES IMMEDIATES	VERIFICATION
-1- Mme GIN... 51 ans	Cirrhose éthylique 4 hématoméses en 2 ans	Varices œsophagiennes	SM : 45 SG : très important reflux coronnaire stomacalique	Bilan hépatique perturbé Biopsie : sclérose jeune et inflammatoire Nœuds parenchymateux congestifs Stéatose discrète	Le 30 Janvier 1958 APC termino- latérale	Au 4e jour post-opératoire ictère peu intense Hypex-ammoniaque : 2,4 mg p/l Décès le 11e jour dans un tableau de coma hépatique	Anastomose perméable Vésicule biliaire pleine de sang L'estomac et le grêle contiennent peu de sang
-2- Mr. BAR... 51 ans	Cirrhose éthylique 4 hématoméses en 3 ans	Varices œsophagiennes	SM : 35 SG : reflux coronaire stomacalique important Ramure intra-hépatique grêle Tronc-ports horizontal	Sérine : 36 gr Ammoniaque : 2,5 mg p/l Epreuves hépatiques perturbées Biopsie : cirrhose am- laire très inflammatoire et évolutive Stéatose Stase veineuse et lymphatique	Le 21 Mai 1953 APC termino-latérale de nécessité (horizontalité du tronc porte) Fibrinolyse per- opératoire arrêtée par 2 injections de 1 million d'insinol	Au 11e jour post-opératoire apparition d'un ictère Le 17e jour, coma avec hyperammoniaque 240 mg p/l et EEG très perturbé Exclusion colique d'absence de l'ammoniaque à 0,50 mg p/l et le malade sort de son coma Cinq semaines après l'interven- tion, hématoméses brutales, décès	Foyers de nécrose nodulaire hépatique traduisant la déchéance hépatique
-3- Mr. MOR... 42 ans	Cirrhose. 2 hématoméses	Varices œsophagiennes discontinues	SM : 17 SG : circulation collatérale péri-splénique avec reflux coronnaire stomacalique Bonne ramure intra-hépatique	Sérine : 33 gr X EP : 0,098 Ammoniaque : 0,31 mg p/l Biopsie : cirrhose très évolutive	Le 7 Février 1962 Pression portale 18 mm HG APC latéro-latérale Pression portale en fin d'intervention : 11	Au 4e jour, coma progressif avec élévation de l'ammoniaque à 1,4 mg p/l Décès le 5e jour	Anastomose étanche et perméable Estomac et grêle sont remplis de sang Pancréatite chronique diffuse
-4- Mr. BRE... 57 ans	Cirrhose 2 hématoméses en 5 mois	Varices œsophagiennes	SM : 42 SG : très important reflux coronnaire stomacalique	Sérine : 33 gr Bilan hépatique perturbé Ammoniaque : 0,70 mg p/l Biopsie : cirrhose avec sclérose dense inflammatoire	Le 1er Septembre 1959 Anastomose latéro- latérale Splénectomie Rate : 350 gr	Au 3e jour, apparition d'un coma, avec EEG perturbé Décès au 8e jour	Anastomose étanche, perméable Foie : poussée évolutive inflamma- toire, avec foyers de nécrose hémorragique
-5- Mr. LES... 54 ans	Cirrhose éthylique Subictère Ascite Oedèmes	Varices œsophagiennes discontinues	SM : 42 SG : très important reflux coronnaire stomacalique Ramure intra-hépatique grêle	Sérine : 26 gr Cholestérol estérifié : 0,80 gr Epreuves hépatiques très perturbées Ammoniaque : 1 mg p/l Biopsie : cirrhose inflammatoire évolutive	Le 26 Octobre 1960 Foie glacé de Kurchmann APC termino-latérale de nécessité	Au 6e jour : coma avec agitation Hématoméses Ammoniaque 0,60 mg p/l Décès le 7e jour	Anastomose étanche, perméable

DECHEANCE HEPATIQUE

MALADE	DIAGNOSTIC	RADIOGRAPHIE ENDOSCOPIE	SPLENO-PORTO-GRAPHIE CAVOGRAPHIE	HILOGIE HISTOLOGIE PREOPERATOIRE	INTERVENTION	SUITES IMMEDIATES	VERIFICATION
-1- Mr. MER... 53 ans	Cirrhose éthylique 2 hématomées Poussée iotéro- ascitique	Varices oesophagiennes	SM : 45 SG : important reflux coronnaire stomachique Remure intra-hépatique grêle	Sérine : 26 gr Epreures hépatiques très perturbées Ammoniaque : 0,25 mg/l Biopsie : cirrhose très évoluée, avec sclérose très inflammatoire	7.12.1958 Foie "mélangeable" APC TL de nécessité (gros lobe de spiegel)	Au 2e jour, reprise des hématomées qui ne s'arrêtent pas après sonde de Blakmore Au 3e jour, coma Ammoniaque 0,45 mg p/l KEG non modifié Décès	Oesophage, estomac grêle et colon sont remplis de sang Vésicule biliaire remplie de sang noirâtre
-2- Mr. ALF... 39 ans	Cirrhose éthylique Ascite 1 hématomée	Varices oesophagiennes visibles	SM : 29 SG : important reflux coronnaire stomachique et mésentérique inférieur Remure intra-hépatique grêle Cathétérisme sus-hépatique bloqué : 26 Gradient : 14	Sérine : 37 gr Bilan hépatique perturbé Biopsie : cirrhose très évolutive	Le 21 Mars 1963 Pression portale : 9 APC termino-latérale de nécessité (horizontalité du tronc porte) Pression portale en fin d'interven- tion : 5	Au 10e jour, ictere, ascite Ammoniaque : 0,70 mg p/l Décès le 20e jour dans le coma	Anastomose intacte Estomac, grêle, rempli de sang Vésicule biliaire remplie de bile et de sang

COMPLICATIONS SEPTIQUES

MALADE	DIAGNOSTIC	RADIOGRAPHIE ENDOSCOPIE	SPLENO-PORTO-GRAPHIE CANGIOGRAPHIE	BIOLOGIE HISTOLOGIE PREOPERATOIRE	INTERVENTION	SUITES IMMEDIATES	VERIFICATION
-1- Mr. LEL... 55 ans	Cirrhose éthylique 2 hématomas	Varices œsophagiennes Laparoscopie : Foie cirrhotique	SM : 41 SG : important reflux coronaire stomacalique Cathétérisme sus-hépatique Bloqué : P = 26 Gradient de déblocage : 12	Sérine : 24 gr Cholestérol stérilisé : 0,50 gr K BSP : 0,051 Biopsie sclérose dense très inflammatoire	Le 26 juin 1963 Foie "médianale" APC latéro-latérale	Septicémie à staphylo- coque Puis coma progressif avec flapping Ammoniacé 0,70 mg p/l. Décès six semaines après l'intervention	Anastomose étanche et perméable
-2- Mme THI... 57 ans	Cirrhose d'origine indéterminée 3 hématomas et 4 mélanos en 2 ans	Varices œsophagiennes	SM : 32 SG : important reflux coronaire stomacalique	Sérine : 33 gr K BSP : 0,010 Biopsie : cirrhose nodulaire évolutive	Le 2 Février 1962 APC latéro-latérale Fibrinolyse jugulée par l'inhibiteur de Kunitz	Fèvre persistante, frissons, oligurie Décès le 5e jour	Thrombose septique des branches de la veine porte Fonte nécrotique et suppurée de la paroi de la veine cave inférieure

COMA DIABETIQUE

MALADE	DIAGNOSTIC	RADIOGRAPHIE ENDOSCOPIE	SPLENO-PORTO-GRAPHIE CANGIOGRAPHIE	BIOLOGIE HISTOLOGIE PREOPERATOIRE	INTERVENTION	SUITES IMMEDIATES	VERIFICATION
Mr. VAI... 55 ans	Cirrhose avec hémochromatose 3 hématomas et 1 mélanos en six mois Diabète	Varices œsophagiennes	SM : 22 SG : reflux coronaire stomacalique discret	Sérine : 26 gr Cholestérol stérilisé : 1 gr Glycémie 3,80 gr Fer sérique : 182 γ Biopsie : sclérose hépatique Surcharge ferrique intense	Le 11 Juillet 1960 APC latéro-latérale	Au 12e jour post-opératoire asthénie, anorexie, glycémie à 2,80 gr Bésère alcaline : 34 volumes Décès le 15e jour dans un tableau de coma avec collapsus	Anastomose étanche, perméable Hémochromatose généralisée

CONCLUSION

Nous avons étudié les complications précoces survenant après dérivation porto-cave, chez 35 cirrhotiques.

La vérification anatomique a été pratiquée dans tous les cas. Nous avons recherché la responsabilité de ces complications dans l'évolution mortelle, car la déchéance hépatique en semble le terme ou le dénominateur commun.

Nous pensons que certaines d'entre elles sont directement en cause :

— *Hématome rétro-péritonéal.*

— *Thrombose portale intra-hépatique*, bien que dans la première l'irritation splanchnique aggrave les lésions hépatiques, en y ajoutant des lésions parenchymateuses apoplectiques et que, dans la seconde, l'anoxie hépatique et la déchéance qui en résultent soient responsables de la mort.

Fibrinolyse et pancréatite aiguë peuvent sans conteste être tenues comme responsables.

La thrombose de l'anastomose, les coalescences, la thrombose de la veine cave inférieure ne peuvent être seules incriminées et ne semblent mortelles que par l'extension du processus ou son association à d'autres lésions.

Le coma hépatique, expression de la défaillance hépatique, est rarement réversible et doit être distingué des manifestations de l'hyperammoniémie sans insuffisance cellulaire marquée.

Les complications septiques aggravent la déchéance hépatique.

Les troubles du métabolisme glucidique représentent le risque majeur dans l'hémochromatose.

Nous pensons que certaines complications, mieux connues, telles que la fibrinolyse, l'hématome rétro-péritonéale, la thrombose portale intra-hépatique, peuvent être prévenues. En ce qui concerne cette

dernière complication, l'interposition d'un greffon veineux entre veines porte et cave permettra peut-être dans l'avenir d'éviter les anastomoses termino-latérales de nécessité.

Eviter le coma hépatique par contre, c'est être plus sévère dans le choix des malades, ne retenant que les « bons risques ». Mais ceux qui saignent de leurs varices œsophagiennes sont bien souvent des malades dont l'atteinte hépatique est déjà fort avancée. Non opérés, en tout cas, leurs hémorragies sont toujours fatales, à plus ou moins longue échéance. D'une étude n'ayant porté que sur des échecs, il est difficile de tirer les avantages de la méthode. Puisse-t-elle permettre d'en améliorer la technique et les résultats.

Car, sur 92 anastomoses tronculaires pratiquées sur des cirrhotiques non sélectionnés, 35 n'ont pas été suivies de succès.

Vu, le Doyen :
CORDIER

Vu, le Président de Thèse :
LEGER

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRÉ (R.). — Les hémorragies cataclysmiques par fibrinolyse en obstétrique, en chirurgie, en médecine. (*La Presse Médicale*, 29 juin 1963, t. 71, n° 32, pp. 1615-1617.)
- ARSAC (M.), SASMAZ (O.) (Istanbul) et ROUX (Marcel) (Paris). — Etude expérimentale du cholérétropéritoine. Effets pathologiques de la bile introduite au niveau de l'aire splanchnique. (*Journal de Chirurgie*, 1960, t. 79, n° 2, pp. 157-175.)
- ARSAC (M.). — Le cholérétropéritoine. (*Entretiens de Bichat*, 1960.)
- CAROLI, HIVET et coll. — *Société Nat. Franç. de Gastro-Entér.*, séance du 12 mars 1963.
- CHEVALIER (P.). — Etude critique des diverses modalités techniques d'anastomoses porto-caves tronculaires. (Paris, R. Foulon éd., 1959.)
- CHAUDERLOT (B.). — Les comas hépatiques. (*Presse Médicale*, 28 décembre 1963, t. 71, n° 56, pp. 2789-2791.)
- CHILTON CRANE. — The choice of shunt procedure for cirrhotic patients with variceal bleeding, ascites and hypersplenism. (*Surg. Gynec. Obstet.*, 1962, 115, 1, 12-28.)
- COUINAUD (C.), PÉRÈS (C.), SCEMANA (P.), MODARESSI (H.), HARTMANN (L.) et GASNE (L.). — Etude des anastomoses porto-caves latéro-latérales. (*Revue Internationale d'Hépatologie*, 1962, t. XII, n° 4.)
- DÉTRIE (P.), MAGDELAINE (M.) et LEGER (L.). — Hémochromatoses idiopathiques avec hypertension portale traitée par anastomose porto-cave. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1962, t. 511, séance du 11 décembre 1961, pp. 89-93.)
- DIEULAFÉ (R.). — Physio-pathologie de la circulation sanguine du foie. (*Presse Méd.*, 16 et 23 novembre 1963, t. 71, n° 48 et 50, pp. 2309 et 2401.)
- DOROBISZ (T.) et JANIÁKOVA (A.). — Syndrome fibrinolytique aigu au décours du traitement chirurgical d'une cirrhose du foie. Un cas. (*Polski Tygod. Lek.*, 23 avril 1962, 17, n° 17, 639-641.)

- DYE (W.S.), CAPPS (R.B.), BAKER (L.A.), GROVE (W.J.) et JULIAN (O.C.). — L'évaluation de la chirurgie du « shunt » veineux dans l'hypertension portale. (*Arch. Surg.*, juin 1957, 74, n° 6, 959-963.)
- GUEUILLETTE. — Sur le mécanisme du collapsus au cours de certaines affections de l'étage supérieur de l'abdomen. (*La Presse Médicale*, 31 janvier 1953, 61.)
- GUTGEMAN et coll. — *Deutsch. Med. Wschr.*, 1961, 86, 2370.
- GOINOT et MARION. — *Rev. Int. Hépat.*, 1962, 12, 959-972.
- HALLENBECK (G.A.) et SHOCKET (E.). — Une appréciation des shunts portocaves dans le traitement de l'hypertension portale. (*Surg. Gyn. Obst.*, juillet 1957, 105, n° 1, 49-60.)
- HALLENBERCK (G.A.), WOLLAEGER (E.E.), ADSON (M.A.) et GAGE (R.P.). — Résultats après shunts veine porte - circulation générale chez 120 malades atteints de cirrhose du foie. (*Surg. Gyn. Obst.*, avril 1963, 116, n° 4, 435-442.)
- HENKE (W.J.), VACCA (J.B.), VAN GOIDSENHOVEN (G.E.) et KNIGHT (W.A.). — Etude des épreuves fonctionnelles pancréatiques dans les affections du pancréas. (*Gastro-Enterology*, 1961, 41, 233.)
- HEPP (J.). — Etude critique des anastomoses porto-caves. (*Rev. Méd. du Moyen-Orient*, 1962, 19, n° 3, pp. 321-330.)
- HERNANDEZ (C.), CHARLEUX (H.), LEGER (L.). — Etude du fonctionnement des anastomoses porto-caves par phlébographie cavo-sus-hépatique. (*Presse Médicale*, 22 mai 1963, t. 71, n° 25.)
- HIVET (M.). — Résultats de 42 anastomoses porto-caves termino-latérales. (*Rev. Méd., Chir. Mal. Foie*, septembre 1963, 38, n° 4, 181-186.)
- JONES (J.D.T.). — Résultats du traitement de l'hypertension portale. (*Brit. J. Surg.*, septembre 1961, 49, n° 214.)
- JULIEN (C.L.). — Complications veineuses après anastomose porto-cave. (*Rev. Méd. Chir., Mal. Foie*, septembre 1963, 38, n° 4, 187-201.)
- KALK (H.), DELKESKAMP (H.) et WILDHIRT (E.). — *Revue* : Indication et résultats du traitement opératoire de l'hypertension portale du point de vue de la médecine interne. (*Med. Klinik*, 14 février 1958, 53, n° 7, 245-252.)
- LALARDRIE (J.P.) et coll. — Fibrinolyse aiguës et hémorragies post-opératoires dans les dérivations porto-caves. (A propos de 2 observations.) (*Ann. Chir., Suppl. Sem. Hôp. Paris*, avril 1961, 15, n° 7-8, 471-478.)
- LANDE (Mme M.), Aoustin (J.), MÉNÉGAUX (S.). — Infiltration sinu-carotidienne dans le traitement du choc par hématome rétro-péritonéal. (*Presse Médicale*, 19 septembre 1959, t. 67, n° 43.)
- LARGE et JOHNSTON. — *Am. J. of Gast. Enter.*, vol. 136, n° 1.

- LEGER (L.), LANDE (Mme M.) et VERGOZ (D.). — Fibrinolyse au cours de la chirurgie des cirrhoses. (*J. Chir.*, août-septembre 1960, 80, n° 2, 155-177.)
- LEGER (L.) et PRÉMONT (M.). — Technique de l'anastomose porto-cave latéro-latérale. (*Journal de Chirurgie*, 1962, t. 83, n° 5-6, pp. 673-682.)
- LEGER (L.), LANDE (M.), FOURNET (R.). — Prévention et traitement par l'acide ε -amino-caproïque des syndromes fibrinolytiques en chirurgie. (*Presse Médicale*, avril 1963, t. 71, n° 19-20, pp. 969-972.)
- LEGER (L.), LANDE (M.), NEVEUX (J.Y.), CORBELLE (G.), TESSIER (N.) et LEMAIGRE (G.). — Eléments de pronostic immédiat des anastomoses porto-caves pour cirrhoses. Critères d'opérabilité. (*Presse Médicale*, 21 septembre 1963, t. 71, n° 38, pp. 1797-1799.)
- LEGER (L.), PRÉMONT (M.) et CORBELLE (G.). — Les hémorragies après anastomose porto-cave. (*Journal de Chirurgie*, décembre 1963, t. 86, n° 6, pp. 553-562.)
- LEGER (L.), PATEL (J.C.), LEMAIGRE (G.) et CORBELLE (G.). — Thromboses portales intra-hépatiques après anastomose porto-cave pour cirrhose. (*Presse Médicale*, 25 décembre 1963, t. 71, n° 55, pp. 2681-2684.)
- LEGER (L.), FOURESTIER (M.), DÉTRIE (Ph.) et NEVEUX (J.Y.). — Traitement de l'encéphalopathie porto-cave par l'exclusion ou la résection totale du côlon. (*Presse Médicale*, 2 novembre 1963, t. 71, n° 46, pp. 2181-2184.)
- LEGER (L.) et HÉRONCE (B.). — L'anastomose porto-cave d'emblée au cours des hémorragies de l'hypertension portale. (*Presse Médicale*, 1961, 69, 1321.)
- LEGER (L.), MAGDELAINE (M.) et CORBELLE (G.). — Septicémies à staphylocoques après anastomoses porto-caves. (*Presse Médicale*, 18 janvier 1964, t. 72, n° 3, pp. 137-140.)
- LEGER (L.), ABABA (A.), LEMAIGRE (G.), CORBELLE (G.), PRANDI (D.) et PISSIDIS (A.). — Le foie « mélanèle » des cirrhotiques. Sa signification pronostique. A propos de 30 cas personnels. (*Presse Médicale*, 22 janvier 1964, t. 72, n° 4, pp. 207-212.)
- LIEBOWITZ HIRSCH (R.), B.S.M.O. — Bleeding esophageal varices. Portal hypertension, pp. 542-543. (Charles C. Thomas publisher, 1959.)
- MACKBY (M.J.). — Portacaval shunt pre and post-operative management. (*Am. J. Surg.*, 1961, 102, 29.)
- MCDERMOTT (W.V. Jr), PALAZZI (H.), NARDI (G.L.) et MONDET (A.). — Etude de la technique et des résultats de l'anastomose porto-cave pour hypertension portale. 237 cas de 1945 à 1958. (*New England J. Med.*, 2 mars 1961, 264, n° 9, 419-427.)
- MARION (P.). — Traitement chirurgical palliatif des cirrhoses. Résultats des dérivations porto-caves. (*Rev. Internat. Hépat.*, 1958, 8, n° 2, 163-176.)

- OUDOT (Mlle R.). — Cent dérivations porto-caves. Risque opératoire, résultats éloignés. (*Thèse*, Lyon, 1957, n° 145.)
- PARTINGTON (P.E.). — Expérience acquise avec les procédés de shunt dans l'hypertension portale. (*Surgery, Gyn., Obst.*, juillet 1958, 107, n° 1, 37-46.)
- PATEL (J.C.). — Anastomoses porto-caves chirurgicales. (*Presse Médicale*, 20 avril 1963, t. 71, n° 19, pp. 978-980.)
- PATTON (T.B.). — Traitement chirurgical de l'hypertension portale. Etude de statistique de quinze ans. (*Ann. Surg.*, juin 1963, 157, n° 6, 859-867.)
- ROUSSELOT et coll. — *La Presse Médicale*, 1962, 70, 1975.
- ROUX (M.), ARSAC (M.) et RETTORI (R.). — Collapsus post-opératoire précoce en chirurgie biliaire. (*La Presse Médicale*, 8 mars 1958, 66, n° 19, pp. 411-413.)
- SHERLOCK (S.). — Diseases of the liver and biliary system. (Springfield, Ill., U.S.A., C.C. Thomas publ., 1958, pp. 207-212.)
- Portal hypertension. In H. Popper and F. Schaffner. « Progress in liver diseases. » (New York, Green and Stratton, 1961.)
- VACHON (A.) et GRIVET (A.). — Indications et résultats des dérivations porto-caves pour cirrhose du foie. (*Sem. Hôp.*, 26 septembre 1953, 29, n° 9, 57, 2790-2794.)
- VAIREL (E.). — La fibrinolyse en chirurgie. (*Presse Médicale*, 23 novembre 1963, t. 71, n° 50, pp. 2393-2395.)
- VAN GOIDSENHOVEN (G.E.), HENKE (W.J.), VACCA (J.B.) et KNIGHT (W.A. Jr.). — Fonctions pancréatiques dans les cirrhoses. (*The American Journal of Digestive Diseases*, février 1963, vol. 8, n° 2, pp. 160-173.)
- WANTZ (G.E.) et PAYNE (M.A.). — Résultats obtenus par la pratique de l'anastomose porto-cave en cas d'hypertension portale. (*New England J. Med.*, 12 octobre 1961, 265, n° 15, pp. 721-728.)
- WELCH (C.S.) et RAMOS (A.G.). — Résultats des dérivations porto-caves dans le traitement de l'hypertension portale. (*Surgery*, mai 1957, 41, n° 5, 756-768.)
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	17
HISTORIQUE	19
PHYSIO-PATHOLOGIE	21
ETUDE CLINIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE	27
I. — La fibrinolyse	28
II. — L'hématome rétro-péritonéal	32
III. — La thrombose du moignon porte et des veines portes intra- hépatiques	37
IV. — La thrombose de l'anastomose et les anastomoses non fonc- tionnelles	47
V. — Les pancréatites	60
VI. — La thrombose de la veine cave inférieure	66
VII. — Le coma hépatique	70
VIII. — La déchéance hépatique	72
IX. — Les complications septiques	74
X. — Les troubles du métabolisme des glucides	78
OBSERVATIONS	81
CONCLUSION	93
BIBLIOGRAPHIE	95

